





VIERTELJAHRSSCHRIFT
FÜR
ZAHNHEILKUNDE

SCHRIFTLEITUNG:
DR. MED. DENT. H. C., DR. MED. H. C. ET PHIL.
OTTO WALKHOFF
O. Ö. UNIVERS.-PROFESSOR UND DIREKTOR
DES ZAHNÄRZTLICHEN UNIVERS.-INSTITUTS IN WÜRZBURG

*

ACHTUNDDREISSIGSTER JAHRGANG 1922
(BEGRÜNDET VON JULIUS WEISS IN WIEN)

*

MIT 11 TAFELN
UND VIELEN ABBILDUNGEN IM TEXT



BERLIN
VERLAG VON HERMANN MEUSSER
1 9 2 2



INHALTSVERZEICHNIS

*

ORIGINALARBEITEN



*

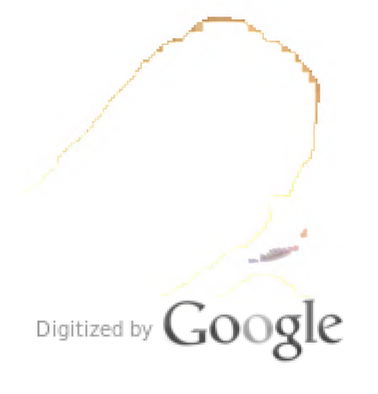
BUCHBESPRECHUNGEN

*

ZEITSCHRIFTENSCHAU







AUS DEM INSTITUT DR. WESKI-BERLIN

RÖNTGENOLOGISCH-ANATOMISCHE STUDIEN AUS DEM GEBIETE DER KIEFERPATHOLOGIE

VON

DR. MED. OSKAR WESKI[1]

II. DIE CHRONISCHEN MARGINALEN ENTZÜNDUNGEN DES ALVEOLARFORTSATZES MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER ALVEOLAR-PYORRHOE (erste Fortsetzung)

2. Der Zahnfleischsaum

Wir haben im Zahnfleischsaum nicht nur ein einfaches, dem Knochenrand aufsitzendes und ihn schützendes Bindegewebspolster zu sehen, er repräsentiert vielmehr einen entwicklungsgeschichtlich präformierten Anteil der Zahnumgebung, nämlich den supracervikalen — oberhalb des Zahnhalses gelegenen — Abschnitt des Zahnsäckchens. Dieses erfährt im Bereich der Zahnkrone während der Zahnentwicklung mannigfachen Umbau seiner Textur. Zunächst bindegewebig angelegt (Fig. 2, Tafel 4), umschließt es in späteren

[1] **Mitteilung des Herausgebers:** Von Herrn Prof. Hopewell-Smith, Philadelphia, ist folgendes Schreiben eingelaufen, das seinem Wunsche entsprechend hier Aufnahme finden soll:

Philadelphia, 19. Dez. 1921.

Histological Department.

To the Editor of the "Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde".

Dear Sir:

My attention has been directed to a statement in an article entitles "Die chronischen marginalen Entzündungen des Alveolarfortsatzes mit besonderer Berücksichtigung der Alveolar-Pyorrhoe" in the Part 1 issue of the Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde, 1921 by Dr. med. Oskar Weski. According to the writer, he claims (page 18) to have been the first to deny the existence of the circular "dental ligament" in the alveolo-dental periosteum described by Stöhr in "A Text-book of Histology published in 1901. n my "Introduction to Dental Anatomy and Physiology: Descriptive and Applied" published in 1913, I wrote (page 260): — "The latter (i. e. the periodontal membrane) is not held closely to the gingival and dental tissues by a so-called ligament — the circular dental ligament of Stöhr. In man it is non-existent." Further. In my "Normal and Pathological Histology of the Mouth", second edition 1918, I state: — "The gingival portion



Stadien als Knochenkapsel die Zahnkrone (Fig. 2, Tafel 5, beim 6 Jahr-Molarkeim). Vor dem Durchbruch verfällt dann der oberhalb der Kaufläche liegende Knochen der Resorption, so daß die Krone in einer rein bindegewebigen Hülle sich befindet. Diese schwindet in demselben Maße, als der Zahn in die Articulationsreihe emporsteigt in der oralen Randzone. Schließlich bleibt nur der supracervikale Abschnitt des Zahnsäckchens übrig. Die schon am retinierten Zahne sichtbare Anordnung seiner Faserzüge — in Fig. 3, Tafel 7, links unterhalb von a_1 sehen wir sie gegen das äußere Schmelzepithel hinstrahlen — fügt sich dann dem Organisationsplan des fasrigen paradentalen Haltegerüsts ein durch Ausbildung longitudinaler und zirkulärer Gingivalfasern. So kommt es zur Ausbildung eines ringförmigen, den Limbus alveolaris saumartig bedeckenden Wulstes. Durch Zusammentreffen zweier Saumringe in den Interdentalräumen entsteht die Interdentalpapille. Ihre derbe Konsistenz verdankt sie den Fasern des stratum papillare mucosae und des stratum gingivale, die, wie bereits beschrieben, zusammenfließen und weiter in direktem Zusammenhang mit dem stratum periostale stehen. Es fehlt somit, wie überhaupt dem „Zahnfleisch", dem Zahnfleischsaum eine locker gefügte Submucosa.

v. Ebner spricht in der in Fig. 3, Tafel 4 wiedergegebenen Figur die subepitheliale mit *L* bezeichnete Rundzellenanhäufung als „wirkliches adenoides Gewebe" an, „an welchem sich ein Retikulum, dessen Maschen von Lymph-

of the periosteum, according to Stöhr, is called the "annular dentinal ligament" or the *ligamentum circulare dentis*. This is intirely incorrect, however, there are no tissues specially marked off from the others to form even a distinct resemblance to a ligament. No constricting bands of strong connective tissues fibres exist at the cervical regions of the teeth."

I have been teaching the above-mentioned fact to dental students during the last nine years, and thus was the first to point out Stöhr's error.

Kindly insert this letter in your next issue.

Yours truly
gez. A. Hopewell-Smith Sc. D., L. R. C. P. M. R. C. S.
Professor of Dental Hystology and Pathology etc.

Herr Dr. Weski, dem wir obigen Brief zur Einsicht vorlegten, macht uns darauf aufmerksam, daß er auf Seite 18 in Nr. 1 dieser Zeitschrift nicht behauptet hat, „to have been the first to deny the existence of the circular dental ligament"; er habe nur erwähnt, daß er es bereits 1914 als notwendig bezeichnet habe, die Abgrenzung des Lig. circulare vom sonstigen paradentalen Halteapparat fallen zu lassen. Seinem Ersuchen gemäß bringen wir noch folgenden Passus seines Briefes an uns zum Abdruck: „Es ist naheliegend, daß, wenn Autoren gleiches Material mit gleichem Ernst bearbeiten, sie zu denselben Anschauungen gelangen. Angesichts dessen erscheinen mir Prioritätsfragen von untergeordneter Bedeutung. Hätte ich aber Hopewell-Smiths „Introduction to Dental Anatomy and Physiology 1913" gekannt, so würde ich ihm selbstverständlich die Priorität in diesem Punkte zuerkannt haben, was ich hiermit tue. Seine „Normal and pathological Histology of the mouth 1918" ist mir leider auch nicht zugänglich."

Wir möchten im Anschluß daran auch an dieser Stelle die vom Verlage Meusser öfters gegebene Anregung eines Austausches der für die deutschen Autoren infolge des Valutastandes nicht zu beschaffenden ausländischen Fachliteratur gegen die gleiche Qualität und Quantität deutscher Zeitschriften und Bücher nochmals wiederholen. Anders sind die deutschen Autoren nicht in der Lage, die ausländischen Kollegen in einem ihnen gerecht werdenden Umfange zu zitieren.



zellen erfüllt sind, unterscheiden läßt, in das derbfaserige Bindegewebe eingelagert"; er will es nur „bisweilen" beobachtet haben. Schon dieses gelegentliche Vorkommen spricht gegen das Vorhandensein eines präfomierten lymphoiden Organes, wie wir solche an anderen Darmabschnitten — Waldeyerscher Schlundring, Peyersche Haufen — kennen.

Wie diese fötal, so müßte das „wirkliche adenoide Gewebe" des Zahnfleischsaumes bereits vor dem Durchbruch angelegt sein. Ich habe es aber an entsprechenden Präparaten, z. B. dem 6-Jahr-Molarkeim Fig. 2, Tafel 5 oder am retinierten Eckzahn Fig. 3, Tafel 7, ebensowenig nachweisen können, wie es auch an eben durchgebrochenen Zähnen nicht vorhanden ist. Auch fehlt im Ebnerschen Bilde der für Solitärfollikel — und um solche müßte es sich doch handeln — typische Bau: rundliche Form, Keimzentrum und zarte Kapsel. Das Retikulum, das v. Ebner gesehen hat, dürfte wohl mit Resten fibrillärer Interzellularsubstanz identisch sein, die in ihrer Hauptmasse unter der Einwirkung eines chronischen Entzündungsreizes zugrunde gegangen ist (s. Fig. 1 und 3, Tafel 9 und bes. Fig. 3, Tafel 12).

Die vorhandene Rundzellenanhäufung ist daher nicht „wirkliches adenoides Gewebe", sondern eine entzündliche Gewebsreaktion. Trotzdem stehe ich nicht an, sie als eine normale Erscheinung zu bezeichnen, deswegen, weil der sie verursachende Reiz — die Bakterien der Mundhöhle — an dieser Stelle nicht fortzudenken ist. Es kann daher keinen Zahnfleischsaum eines längere Zeit durchgebrochenen Zahnes geben, dessen subepitheliales Gewebe nicht Rundzelleninfiltration aufwiese.

Dafür daß der Zahnfleischsaum einen entwicklungsgeschichtlich vorgebildeten Organabschnitt — im Rahmen des Gesamtparadentiums — darstellt, scheinen mir die an ihm gelegentlich zu beobachtenden, nur durch Erbanlage zu erklärenden geschwulstartigen Hyperplasien zu sprechen. In Fig. 1, Tafel 4 habe ich die mächtig entwickelte labiale Partie des Zahnfleischsaumes eines Falles von Elephantiasis gingivae hereditaria von einem 18Jährigen stammend abgebildet. Die Erblichkeit dieser gutartigen Neubildung — bis zu welchen elefantiastischen Wucherungen es dabei kommen kann, zeigen die Fig. 3, 4, 5, 6 und 7 in der Arbeit meines Bruders, Dr. med. dent. Hans Weski (Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1920, Heft 12) — verrät ohne weiteres, daß hier eine in der Erbsubstanz des „Organes" begründete Anomalie vorliegt. Im gleichen Sinne zu bewerten sind wohl auch die symmetrischen Fibrome des harten Gaumens, wie sie Williger beschrieben hat. Ich bilde ein solches in Fig. 1, Tafel 42 ab. Wie hier den Weisheitszahn überragte der stark gewulstete Zahnfleischsaum auch die anderen Molaren auf beiden Kieferhälften.

Die nach dem Zahn sehende Seite des Zahnfleischsaumes ist von einem niedrigen, nach der Schmelzzementgrenze allmählich schmächtiger werdenden Pflasterepithel bekleidet (s. Fig. 3, Tafel 9). Ich bezeichne es in der Folge als inneres Saumepithel (Innenepithel) oder primäres Saumepithel. Es grenzt glatt gegen seine bindegewebige Unterlage, da der Mukosa hier die Papillen fehlen. Das basale Epithelende liegt in gleicher Höhe mit dem



Schmelzende und schiebt sich dort, wo das Zement in Form eines Limbus den Schmelz überragt, zwischen beide hinein. Der Übergang des äußeren Mundepithels, das ich, soweit es den Zahnfleischsaum deckt, als äußeres Saumepithel bezeichne, zum inneren Saumepithel ist ein allmählicher (s. Fig. 1, Tafel 4). Wo wie in Fig. 3, Tafel 9 äußeres und inneres Saumepithel scharf gegeneinander abgegrenzt erscheinen, haben wir die in Kapitel I erwähnte Gewebsschrumpfung dafür verantwortlich zu machen. Dem äußeren Saumepithel ist eine aktive, sonst nur unter pathologischen Bedingungen — bei der Karzinombildung — zu beobachtende Proliferationsfähigkeit eigen (s. Fig. 1, Tafel 4). Das paradentale Epithel ist daher unter bestimmten pathologischen Bedingungen befähigt, den ihm normalerweise stets von seiten des Bindegewebes entgegengesetzten Widerstand zu überwinden, wodurch gewisse, die marginalen Entzündungen charakterisierende Verhältnisse geschaffen werden, mit denen wir uns später zu beschäftigen haben. Das innere Saumepithel liegt dem Zahnkörper dicht an und umschließt ihn wie ein elastisches Gummiband. Abgesehen davon, daß die Blutfülle der Zahnfleischpapillen, unterstützt durch die Wirkung der straffen zirkulären Gingivalfasern, das Epithel fest gegen den Schmelz preßt — auch die basale Epithelschicht weist als Ausdruck dessen stark abgeplattete Zellen auf — besteht zwischen dem inneren Saumepithel und dem Schmelz ein innigeres Verhältnis als ein topographisches Nebeneinander: sie sind fest miteinander verbunden durch die Kronencuticula (s. Textfig. 9 und 10). Es liegt hier also keine freie Epitheloberfläche vor, wie am äußeren Saumepithel. Als Kronencuticula bezeichne ich das anatomische Substrat des allgemein als „Schmelzoberhäutchen" bezeichneten Gebildes.

Da ihr Verhalten das Gesamtbild des Epithels im supraalveolären Paradentium entscheidend bestimmt, so muß ich mich mit dem Schmelzoberhäutchen näher beschäftigen, indem ich gleichzeitig auf die diesbezüglichen Untersuchungen Gottliebs (G. III und „Ätiologie und Prophylaxe der Zahnkaries", Zeitschr. f. Stomat. 1921, Heft 3, G. IV) eingehe.

Das Schmelzoberhäutchen wird in der zahnärztlichen Literatur „offiziell" unter Berufung auf Köllicker und Ebner mit dem Cuticularsaum der Ameloblasten identifiziert, d. h. mit jenem feinen nach dem Schmelz zu sehenden Protoplasmasaum, welcher, bereits während der Schmelzbildung entstanden, nach dessen Fertigstellung und nach Schwund der Ameloblasten übrigbleibt. Ebner bezeichnet das Schmelzoberhäutchen als eine „hornartige, homogene" und „verkalkte" Membran. Nach einer andern auf Waldeyer zurückzuführenden Auffassung, der sich verschiedene namhafte Autoren angeschlossen haben, stellt die „Cuticula dentis" ein vom äußeren Schmelzepithel geliefertes Hornhäutchen dar, das keine Verkalkung erfährt. Das Resultat der Gottliebschen Untersuchungen über die Cuticula drückt sich in dem Satze aus (G. III): „Es stellt . . . normalerweise das ASE" — äußere Schmelzepithel — „durch Verhornung seiner oberflächlichen Schichten ein ‚sekundäres' SOH" — Schmelzoberhäutchen — „bei, das zusammen mit dem ‚primären', gebildet von den Ameloblasten, das SOH der Autoren

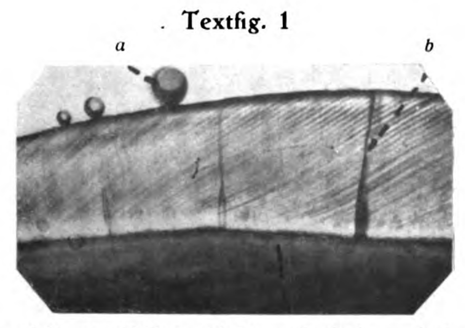


darstellt." Gottlieb gelangt also zu einem Kompromißstandpunkt zwischen der Köllicker-Ebnerschen Auffassung einer- und der Waldeyers andererseits.

Ich kann die von Gottlieb gegebene Interpretierung nicht anerkennen, wenngleich ich seine Untersuchungsresultate in der Hauptsache bestätigt finde, sondern gelange auf Grund meines mikroskopischen Materials zu folgender Vorstellung:

Daß die von den einzelnen Ameloblastenzellen gegenüber dem Schmelz produzierten Cuticularsäume im Sinne Ebners (Scheffs Handbuch 1909) zu einem „festen gleichmäßigen" Häutchen werden, „indem zuletzt die Zelle keine Tomesschen Fortsätze bzw. kein Prisma mehr bildet, sondern an ihrer ganzen inneren Endfläche gleichmäßig kutikularisiert", erscheint mir außer Frage. Gewissermaßen als Testobjekt für die Identifizierung dieses so entstandenen „Schmelzoberhäutchens" können uns die im Schnitt zapfen- oder

Textfig. 1



Mikrophotogramm eines Schmelzschliffs in H_2O. *a* Luftblase; *b* den Schmelz durchsetzende Lamellen; unterhalb der Luftblasen zwei andere Streifen; einer reicht in der Schliffebene nicht bis zu der durch die dunkle Randpartie dargestellten durch Bakterienauflagerungen verdickten Cuticula.

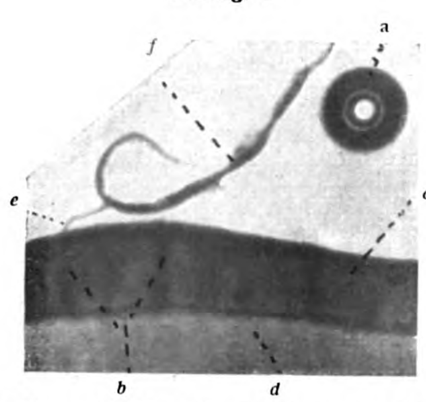
kolbenartig erscheinenden Insertionsstellen der Schmelzlamellen an der Cuticula bzw. die sich in ihr verankernden, den Schmelzraum durchziehenden Lamellen selbst dienen. Diese in den gebräuchlichsten Hand- und Lehrbüchern (Fischer, Port-Euler, Scheff, Wetzel) eigentümlicherweise völlig vernachlässigten protoplasmatischen Bänder sind durch Bödecker, Miller, sowie vor allem durch Morgensterns Arbeiten schon lange bekannt gegeben und neuerdings von Gottlieb in den Kreis des Interesses gezogen worden. Ich bilde sie in den Textfig. 1—12 ab.

In dem Schmelz noch nicht durchgebrochener Zähne, soweit er durch die Entkalkung nicht völlig geschwunden ist, heben sich die Schmelzlamellen zuweilen durch stärkere Imbibition mit Kernfarben besonders an ihrem nach den Schmelzzellen sehenden Ende ab; stets tritt jedoch ihre Insertionsstelle an der Ameloblastencuticula als eine kolben- oder zapfenartige Verdickung deutlich hervor (Textfig. 6).

Wo wir diesen „Lamellenzapfen", wie ich sie der Kürze halber nennen will, daher in Schnittpräparaten bereits durchgebrochener Zähne begegnen,

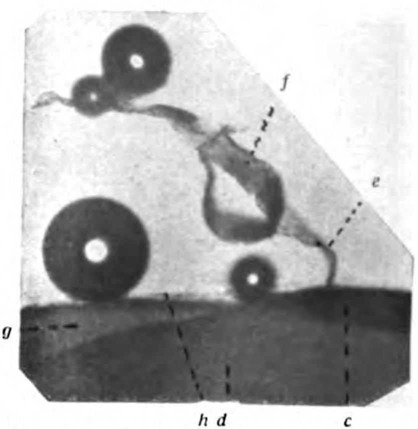
Die Textfiguren 2, 3, 4 und 5 stellen Mikrophotogramme des in Textfig. 1 dargestellten Schliffes während der Entkalkung dar. *a* CO_2-Blasen. *b* Streifen im Schmelz. *c* Schmelz. *d* von der Entkalkung noch nicht angegriffenes Dentin. *e* Schmelzlamelle. *f* Kronencuticula. *g* bereits entkalktes Dentin. *h* organische Schmelzreste. *i* Insertionsstelle des Schmelzbandes im Dentin.

Textfig. 2



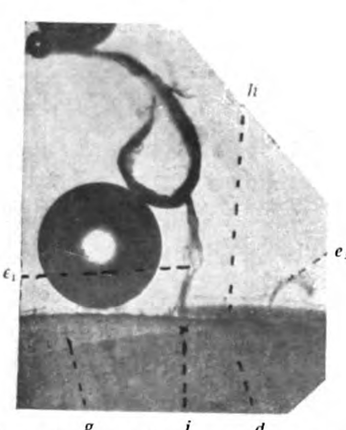
I. Phase der Entkalkung. Durch die Gasblasenentwickelung wird die Cuticula hin und her geworfen, daher ihre verschiedene Lage in den 3 Bildern.

Textfig. 3



II. Phase der Entkalkung, man beachte, daß die Schmelzlamelle (*e*) weiter aus dem gleichzeitig mehr geschwundenen Schmelz (*c*) herausragt als in Fig. 2. Die Cuticula zeigt sich von der Seite, die Dicke des Schliffes darstellend, ebenso erscheint die Insertionsstelle des Schmelzbandes.

Textfig. 4



III. Phase der Entkalkung. Der Schmelz ist bis auf seine organischen Reste (*h*) geschwunden. e_1 ist die in den Fig. 2 und 3 dargestellte Lamelle. Eine zweite (e_2) hat den Kontakt mit der durch die CO_2-Blasen emporgerissenen Cuticula verloren, man sieht an der Cuticula noch die Insertionsstelle.

Textfig. 5



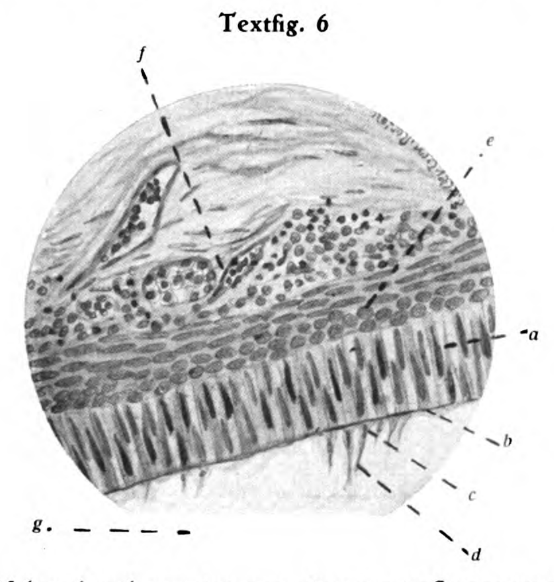
Die Stelle *i* aus Fig. 4 stärker vergrößert. *a* die Schmelzlamelle ragt in das Dentin (*b*) hinein. *c* organischer Schmelzrest. Da das Mikrophotogramm an dem in HNO_3 befindlichen Schliff gemacht wurde, so gibt die starke Vergrößerung nur ein unscharfes Bild.

sind sie ein Beweis dafür, daß das ihnen anliegende Cuticulargebilde die Ameloblastencuticula ist.

Nach Schwund der Ameloblasten und Verschmelzung der Reste der Schmelzpulpa mit dem äußeren Schmelzepithel zum „vereinigten Schmelzepithel" (Fischer) sehen wir mit letzterem die Ameloblastencuticula in innigstem Kontakt stehen (s. Textfig. 7).

Gottlieb (G. III) bezeichnet „die Verbindung zwischen SOH und ASE als eine organische." Das überaus dünne „vereinigte Schmelzepithel" soll nach demselben Autor (G. II) sich kurz vor dem Durchbruch in seinem Bau „seiner ursprünglichen Matrix, dem Mundepithel . . . wieder genähert" haben,

Textfig. 6



Schmelzkeim einer 6 Jahrmolaranlage, entnommen einem wegen Sarcom exartikulierten Unterkiefer eines Dreijährigen. Haem. v. Gies. 210 : 1. *a* Ameloblasten, *b* Ameloblastencuticula, *c* Lamellenzapfen, *d* Schmelzprismenreste, *e* vereinigtes Schmelzepithel, *f* Gefäßzone des Zahnsäckchens, *g* leerer Schmelzraum. (Zeichnung.)

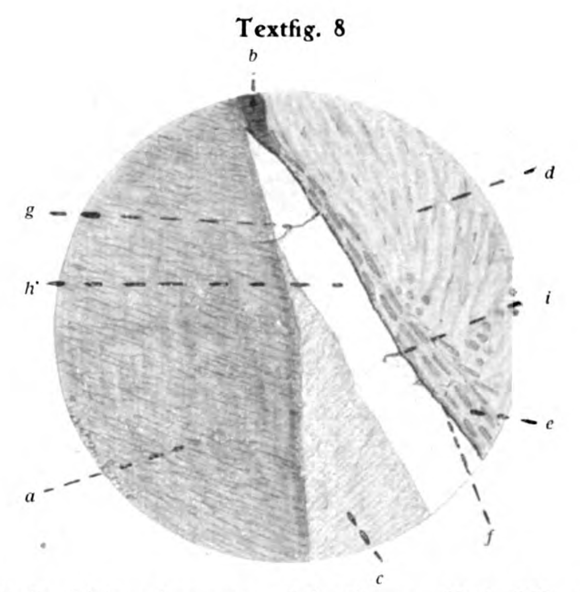
d. h. ein typisches Pflasterepithel mit verhornter Oberfläche geworden sein. Ich kann diese Angaben nicht bestätigen, soweit es sich um das Schmelzepithel gegenüber der Zahnspitze handelt. Ich fand vielmehr selbst an Zähnen, die — nach der Entfernung ihrer Spitze zur Schleimhaut zu urteilen — noch näher dem Durchbruch standen als der in Gottliebs Arbeit (G. II, Fig. 1 u. 2) abgebildete Zahn hier stets das Epithel sehr stark verjüngt, wie es in Textfigur 7 abgebildet ist. Erst an den abhängigen Partien der Zahnkrone weist es eine größere Mehrschichtigkeit und Annäherung an den Typ des Pflasterepithels auf und ist hier außen von soliden Zellsprossen besetzt; „Verhornung" habe ich jedoch am noch nicht durchgebrochenen Zahne nie beobachten können. Die stark verdünnte Epithelpartie gerade im Durchbruchsbereich verfällt nach dem Anschluß an das Mundepithel, wie von Fischer beschrieben, zusammen

Textfig. 7



Aus einem Tangentialschnitt durch den 2. oberen kurz vor dem Durchbruch stehenden Prämolaren eines Zehnjährigen (Kiefer 252 von Zahnarzt Ove Lund, Kopenhagen). Die abgebildete Stelle liegt oberhalb eines Kronenhöckers Haem. v. Gies. 210 : 1. *a* „vereinigtes Schmelzepithel", *b* Ameloblastencuticula, *c* Lamellenzapfen, *d* Bindegewebe des Zahnsäckchens, *e* leerer Schmelzraum. (Zeichnung.)

Textfig. 8

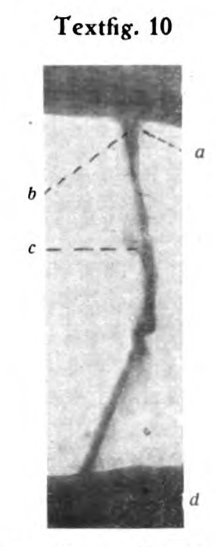


Radialschnitt durch den 6 Jahrmolaren eines Zehnjährigen. (Kiefer 252 von Zahnarzt Ove Lund, Kopenhagen.) Palatinaler Epithelansatz. Haem. v. Gies. 210 : 1. *a* Dentin, *b* Fibrillenzement, in einen scharfkantigen Limbus auslaufend, *c* Schmelzreste, *d* subepitheliales Bindegewebe, *e* inneres Saumepithel, *f* Ameloblastencuticula. *g* Schmelzlamelle, den leeren Schmelzraum *h* durchziehend und im Dentin verankert, *i* Lamellenzapfen. (Zeichnung.)

Textfig. 9

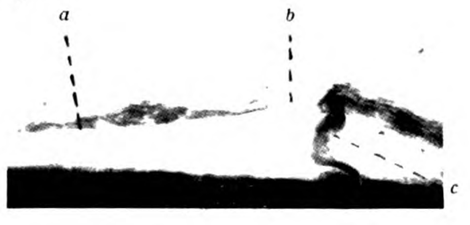
Horizontalschnitt eines mittleren Schneidezahnes (Kiefer 67) auf der Höhe des inneren Saumepithels. Eisenhämatoxylin van Gieson 80 : 1. *a* inneres Saumepithel. *b* der durch Entkalkung leere Schmelzraum. *c* Schmelzlamelle — straff gespannt. *d* Dentin. *e* Insertionsstelle des Schmelzbandes im Dentin.

Textfig. 10



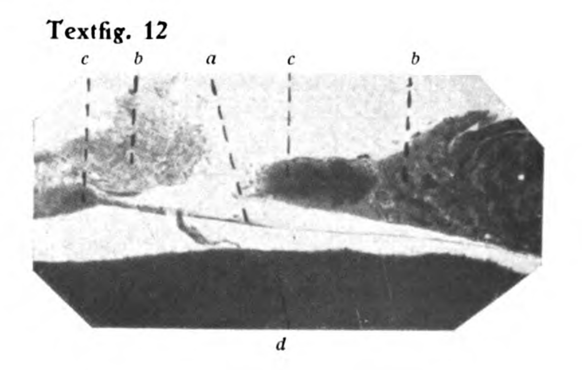
Die Schmelzlamelle aus Fig. 22 stärker vergrößert 210 : 1. *a* Cuticula, in die dem Epithel dicht anliegende Ameloblastencuticula kontinuierlich übergehend. *b* Epithelzelle des Saumepithels in der „Schmelzpore“. *c* Schmelzlamelle. *d* Insertionsstelle des Schmelzbandes.

Textfig. 11



Horizontalschnitt aus derselben Serie auf der Höhe des Taschengrundes. Haem. v. Gies. 50 : 1. *a* Ameloblastencuticula mit ihr anhaftenden Epithelzellen. *b* die strukturlose Cuticula von der Fläche gesehen. *c* die plasmatische Schmelzlamelle wellig verlaufend infolge Einsenkung der Cuticula nach der Schmelzentkalkung. Die dunklere Färbung, die das Schmelzband zeigt, rührt, wie aus einem gramgefärbten Schnitt ersichtlich, von Bakterien her; sie lassen sich bis weit in das Dentin verfolgen. Man beachte den an einer Verankerungsstelle des Schmelzbandes hervortretenden Dentinspalt, der auch an analogen Stellen nicht infizierter Schmelzbänder sichtbar, also präformiert ist.

Textfig. 12



Horizontalschnitt aus derselben Serie oralwärts des Taschengrundes. Haem. v. Gies. 50 : 1. *a* Ameloblastencuticula, *b* abgestoßene Epithelien, *c* Detritus (Zahnbelag), *d* Dentin.

mit dem entsprechenden Anteil seiner bindegewebigen Unterlage dem Schwunde. Nach Durchstoßung der letzten trennenden Gewebsschicht besteht nun nicht, wie Ebner annimmt, zwischen Epithel und Schmelz ein feiner Spalt, das vereinigte Schmelzepithel bleibt vielmehr mit der gleichzeitig am Schmelz haftenden Ameloblastencuticula verbunden und wird gegenüber den Seitenflächen der Krone, soweit es vorher sich verdickt hatte, zum inneren Saumepithel. Jetzt „muß sich das primäre SOH für das Beibehalten der Verbindung nach der einen oder andern Seite entscheiden" (G. III). Diese Situation löst sich so, daß es zu einem Riß im Verbande des Epithels kommt, indem die Hauptmasse der Zellen mit der Basalschicht im Zusammenhang bleibt, eine oder mehrere oberflächliche Zellagen dagegen ihre Kontinuität mit der Cuticula bewahren. Die damit etablierte Zahnfleischtasche stellt somit einen intraepithelialen Spalt, eine reterocuticular gelegene Epithelfissur dar, soweit sie besteht, wird das Saumepithel zum Taschenepithel. Mit fortschreitendem Emporsteigen des Zahnes vertieft sich der epitheliale Riß, bis er nach beendeter Einstellung des Zahnes in die Articulationsreihe die normale Tiefe von 1,5 mm erreicht. Der Taschenboden ist durch den jeweilig tiefsten Punkt der Epithelfissur gekennzeichnet. Nach beendetem Durchbruch läßt sich an Längsschnitten auf der Oberfläche des inneren Saumepithels die Ameloblastencuticula als das 1 μ dicke Häutchen verfolgen (s. Textfig. 8), als welches es von Köllicker und Ebner beschrieben wurde.

Es endet gleichzeitig mit dem Epithel am basalen Schmelzrand, indem es in den Spalt zwischen Zementlimbus und Dentin hineinragt. Von einem „sekundären SOH" ist hier ebensowenig etwas zu sehen wie im folgenden Präparat (Textfig. 9 und 10).

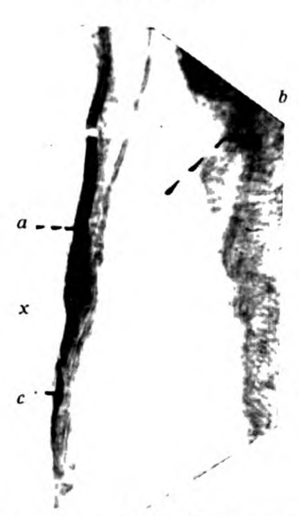
Hier läßt sich das alleinige Vorhandensein nur einer Cuticula, und zwar der Ameloblastencuticula dadurch einwandfrei beweisen, daß die „Schmelzpore", die sich nach dem Saumepithel öffnet, von einer Epithelzelle ausgefüllt ist, gleichzeitig läßt sich eine Fortsetzung der Cuticula beiderseits die Schmelzpore begrenzend, von der Epitheloberfläche auf die Schmelzlamelle verfolgen. Im Mikrophotogramm tritt sie nur bei *a* hervor, im Schnitt jedoch ist sie auch auf der gegenüberliegenden Seite deutlich festzustellen.

Unter bestimmten Bedingungen, die uns später beschäftigen werden, verläßt das Epithel den Ort seines basalen Endes, nachdem es vorher an Dicke zugenommen hat, und wuchert apikalwärts auf das Zement hinauf (Fig. 1, Tafel 46). Dabei läßt sich zuweilen, doch nicht konstant, eine homogene 4—6 μ dicke Cuticula auf der Oberfläche des Saumepithels beobachten, die sich im Bereich der Krone mit der Ameloblastencuticula so innig verbindet, daß sich ein Nebeneinander beider nicht feststellen läßt, wenigstens ist es mir — im Gegensatz zu Gottlieb (G. IV) — trotz eifrigen Durchsuchens meiner Präparate, diesen Befund zu erheben nicht gelungen. Dort, wo es zur Entwicklung einer solchen „Epithelcuticula", die nichts anderes ist als Gottliebs „sekundäres" SOH, kommt, geht sie im gegebenen Mo-



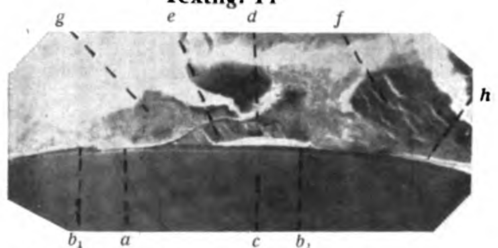
ment kontinuierlich vom Schmelz auf das Zement über (s. Fig. 4, Tafel 12 und Tafel 47). In der genannten Dicke ist sie jedoch stets nur für eine kurze Strecke nachweisbar. Am basalen am weitesten apikalwärts sehenden Epithel ist sie nie vorhanden; hier grenzen die Epithelzellen stets direkt an die Hartsubstanz; oralwärts hört die Epithelcuticula nach kurzem Verlauf plötzlich wie mit einem Messer abgeschnitten auf (s. Textfig. 13 bei x). Sie läßt sich hier in geringem Umfang in verjüngtem Zustand noch weiter oralwärts verfolgen, um dann ganz zu verschwinden. An anderen Stellen, wo sich der eben geschilderte Prozeß nicht an der Schmelzzementgrenze, sondern tiefer auf dem Zement selbst abspielt, schmilzt die Epithelcuticula schließlich zu einem gleichfalls 1 μ dicken Häutchen zusammen, sobald sie von der Tasche erreicht wird. Erfährt unter pathologischen Bedingungen das Saumepithel eine starke Rarefizierung (s. Fig. 2, Tafel 48), so erhält sich die Epithelcuticula trotzdem, da unterhalb des Taschenbodens gelegen, in der ursprünglichen Dicke. Innerhalb der Tasche dagegen reduziert sie sich zu dem 1 μ dicken Häutchen, das nunmehr neben dem Zement ebenso verläuft wie die Ameloblastencuticula am Schmelz (s. Textfig. 16 und Fig. 1, Tafel 23 bei g_1). Interessant ist der durch die Textfig. 14 und 15 dargestellte Befund. Wir befinden uns hier auf der Höhe der Schmelzzementgrenze bereits innerhalb der Tasche. Dabei besteht eine so innige Verschmelzung der Ameloblasten- mit der Epithelcuticula, daß

Textfig. 13



Die Cuticula aus Kiefer 77 identisch mit der auf Tafel 47 wiedergegebenen bunten Zeichnung (Spiegelbild dazu). a verdickte Epithelcuticula im Bereich des in vivo anhaftenden Saumepithels, das hier infolge Gewebsschrumpfung nur in seiner oberflächlichsten Schicht haften geblieben ist. b künstlicher Spalt. c Fortsetzung der verjüngten Epithelcuticula mit anhaftenden Epithelzellen, unterhalb c ist nur die Ameloblastencuticula sichtbar. Man beachte den glasartigen Bruch der Epithelcuticula oberhalb a (s. auch Fig. 2, Tafel 46).

Textfig. 14



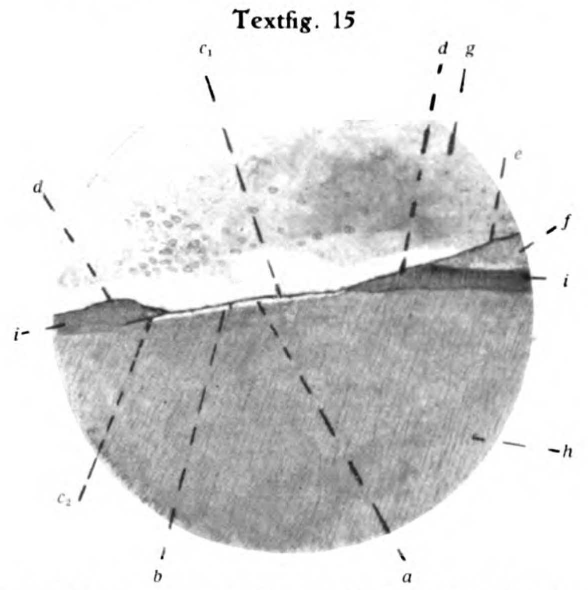
Horizontalschnitt aus der in den Textfiguren 9–12 dargestellten Serie auf der Höhe der Schmelz-Zement-Grenze; ein anderer Sektor der Zahnperipherie, in dem eine Taschenvertiefung vorliegt. Haem. v. Gies. 50 : 1. a apikalwärts zwischen das Zement b_1 und b_2 herunterreichender Schmelz mit Ameloblasten-Kronencuticula. c Dentin. d Zahnsteincuticula, plötzlich endend. e älterer Zahnbelag. f zelliger Detritus. g jüngerer Zahnbelag. h Epithel-Zementcuticula.

der kontinuierende Übergang der Kronen- in die Zementcuticula klar zutage liegt.

Von besonderem Interesse ist an der hier abgebildeten Stelle der Nachweis einer direkt vom Zement auf den Zahnstein sich fortsetzenden Epithelcuticula, wie ihn auch die Textfig. 17 im Kronenbereich zeigt.

Aus dem bisher skizzierten Verhalten des supraalveolären Epithels und der beiden Cuticulae läßt sich ohne weiteres das Bemühen des Organismus erkennen, das Aufkommen eines Spaltes zwischen Epithel und Hartsubstanz zu vermeiden. Diese Notwendigkeit ist gegeben durch die Tatsache, daß um den Zahn herum ein Epitheldefekt besteht. Fischer und Gottlieb

Textfig. 15

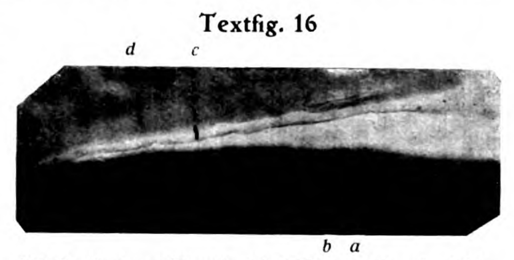


Die Stelle b_1-a-e der Textfig. 14, Vergrößerung 250 : 1. a leerer Schmelzraum, entsprechend dem an dieser Stelle dünnen Schmelz nur von geringem Durchmesser. b kurze Schmelzlamelle, c_1 Ameloblasten-Kronencuticula, c_2 dieselbe in dem Spalt zwischen Zementlimbus und Dentin hineinreichend, d Epithel-Zementcuticula, e Epithel-Zahnsteincuticula, f älterer Zahnbelag, g jüngerer Zahnbelag, h Dentin, i Fibrillenzement. (Zeichnung.)

(G. II) nehmen zwar an, daß beim Durchbruch des Mesenchyms durch die Hertwigsche Epithelscheide im Wurzelumfange das äußere Schmelzepithel an der Schmelzzementgrenze in das innere Schmelzepithel übergeht und so „der intakte epitheliale Überzug des Organismus für keinen Augenblick eine Kontinuitätstrennung erfahren" hat (G. II). Das ist jedoch nicht der Fall, sondern an der Durchbrechungsstelle (G. II, Fig. $3b_1$) enden beide Epithelschichten blind, während trotz ihrer Zersprengung zu den Malassezschen Resten (G. II, Fig. 3 u. 4 EJ) die Umschlagstelle beider Schmelzepithelien am apikalen Ende der HES (G. II, Fig. 4) deutlich erhalten bleibt. De facto haben wir also um den Zahn herum auf der Höhe der Schmelzzementgrenze ein Epithelloch vor uns, also sozusagen eine physiologische Wunde,

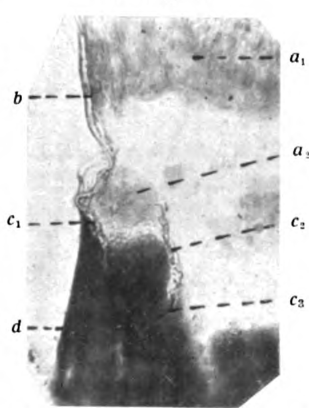
fraglos ein Unikum im Tierkörper. Gleichzeitig besteht ein zweites sonst nicht zu beobachtendes Faktum: Epithel grenzt direkt an Hartsubstanz. Diesem Phänomen sehen sich zuerst die Ameloblasten nach Ausbildung der ersten Schmelzlage gegenüber und beantworten es durch Bereitstellung ihres Cuticularsaumes, dem im Verlauf seiner Existenz verschiedene Aufgaben zufallen. Zunächst, während der Schmelzbildung befördert der Cuticularsaum als permeable Membran die Osmose und übt, wofern wir im Sinne der Mineralisation Andresens eine posteruptive Härtung des Schmelzes annehmen wollen, diese Funktion auch nach erfolgtem Durchbruch aus. Am fertigen Zahn stellt das nunmehrige Schmelzoberhäutchen vermöge seiner Widerstandsfähigkeit gegen bakterielle Angriffe und Säuren einen Schutz gegen die Insulten der Außenwelt dar. Drittens ist sie eine ideale Kittsubstanz zwischen Schmelz und Epithel und verhindert durch ihre starke Adhärenz zum Saumepithel ein Bloßliegen des Körperinnern an dieser de facto nicht epithelbedeckten Körperstelle. Diese Schutzfunktion ist durch die Ameloblastencuticula allein so lange gewährleistet, als die Zahnfleischtasche ihre normale Tiefe von 1,5 mm zeigt und das Saumepithel an der Schmelzzementgrenze endet. Sobald jedoch eine derartige Taschenvertiefung eintritt, daß die Epithelfissur bis zur derzeitigen Epithelbasis herunterzureichen droht und die Gefahr eines Bloßliegens des Bindegewebes naherückt, wuchert das Saumepithel den Zahnkörper stets bandartig umfassend apikalwärts auf das Zement. Dabei bekunden die Zellen eine auffallende Adhärenz zur Hartsubstanz, auch daraus erkenntlich, daß bei der unvermeidlichen präparativen Schrumpfung der Weichteilgewebe es eher zu einem Riß in der Epitheldecke, als zu einer glatten Abhebung der Epitheloberfläche vom Zement kommt. Man sieht in solchen Fällen stets mehr oder weniger große Epithelpartien dem Zement anhängen. Dort, wo es zur Ausbildung einer Epithelcuticula kommt, imponiert sie als eine das Epithel mit dem Zahne verbindende Kittsubstanz. Sie ist aber nicht immer als unterbrochene Membran vorhanden; sie hört an einzelnen Stellen plötzlich auf, um nach kurzer Unterbrechung sich fortzusetzen. Zuweilen erfolgt

Textfig. 16



Die Stelle *h* aus Textfig. 14. 150:1. *a* Dentin. *b* Fibrillenzement. *c* Zementcuticula. *d* Zahnbelag.

Textfig. 17



Aus Fig. 3, Tafel 9, 180:1. a_1 Epithel im Verbande mit dem Bindegewebe. a_2 Epithel an der Cuticula haftend von a_1 abgelöst. *b* Epithelcuticula c_1, c_2 Zahnsteincuticula. c_3 die Zahnsteincuticula hört im Zahnbelag auf. *d* hier nicht differenzierbare aber im Präparat erkennbare Ameloblasten-Kronencuticula.

ihre Ausbildung nicht als ein gleichmäßig dickes Häutchen, sondern in rundlichen, bald größeren bald kleineren Kugeln und Schollen, welche der Membran aufgelagert sind. Im Schmelzbereich, wo sie der Ameloblastencuticula mit ihr immer völlig verschmelzend dicht aufliegt, dringt die Cuticularsubstanz in die oben erwähnten Insertionsstellen der Schmelzlamellen ein und füllt, wie im oben abgebildeten Falle die Zelle es tat, die Schmelzporen aus.

Die Epithelcuticula zeigt ebenso wie die Ameloblastencuticula stets ein homogenes glasartiges Aussehen. Nirgends ist in ihr eine Struktur erkenntlich, selbst dort nicht, wo sie in größeren Klumpen produziert wird. Im reinen Hämatoxylinpräparat erscheint die Cuticula ungefärbt, bei Eosintinktion je nach der Differenzierung gelblich bis rot. Durch das van-Gieson-Gemisch wird sie bald gelblich, bald leuchtend rot zur Darstellung gebracht.

Von den für Horn charakteristischen Färbemethoden habe ich Gram, Mallory und Thionin zur Anwendung gebracht. Im reinen Grampräparat zeigt die Epithelcuticula, während die positiven Bakterien dunkelblau erscheinen, niemals die für Horn charakteristische Blaufärbung, sondern konstant im Sinne einer Metachromasie einen roten Farbenton. Im Mallorygemisch läßt sie die zu erwartende leuchtend rote Farbe vermissen und erscheint gelblich, während bei Thioninfärbung die für Horn typische Metachromasie stets ausbleibt.

Mit Rücksicht darauf kann ich mich der Auffassung Gottliebs, daß es sich um fertige Hornsubstanz handelt, nicht anschließen. „Horn" ist letzten Endes ja nur der Ausdruck für ein epitheliales Protoplasmaprodukt, dessen nähere Konstitution wir nicht kennen. Auch die völlig homogene Struktur, die die Cuticula stets zeigt, ihr glasartiges Zerbrechen — wie es Gottlieb in seiner Arbeit G. IV abbildet — (siehe auch Fig. 2, Tafel 46), ruft in mir den Eindruck hervor, daß es sich nicht um eine Umwandlung der oberflächlichen Zellagen wie bei der Epidermis, sondern um eine cuticulare Ausscheidung der Zellen handelt, wie wir sie in der Wurzelscheide der Haare ja auch kennen. Angesichts der Tatsache jedoch, daß sie zweifelsohne von epidermoidalem Epithel abstammt, müssen wir die Epithelcuticula in immerhin nahe Beziehung zu Hornsubstanzen bringen.

Gegenüber den Bakterien verhalten sich die Ameloblasten- und die Epithelcuticula ganz verschieden. Die Epithelcuticula geht nämlich unter dem Einfluß der Bakterien, wie in Fig. 2, Tafel 14 ersichtlich, leicht zugrunde und ist jedenfalls nicht von der gleichen Konsistenz und Widerstandskraft den äußerlichen Schädlichkeiten gegenüber, wie sie der Ameloblastencuticula eigen ist. Ich möchte daher annehmen, daß die letztere während der Passage der Kalksalze eine Imprägnation mit diesen, also eine sekundäre Verkalkung, erfährt, die sie befähigt, während der ganzen Lebensdauer auch an Stellen, die der Berührung mit Antagonisten ausgesetzt sind, sich zu behaupten. Nur eben dort, wo eine sehr starke Abnutzung der Zähne vorliegt, wie auf den Kauflächen und an den approximalen Berührungspunkten, schleift sie sich im Laufe der Zeit ab.



Gegenüber diesen eben geschilderten Tatsachen will mir die Berechtigung fraglich erscheinen, im Sinne Gottliebs von einem „primären" und „sekundären" Schmelzoberhäutchen zu sprechen. Das nicht konstante Auftreten der Epithelcuticula, die häufige Unterbrechung ihrer Substanz, ihre starke Affinität zur Ameloblastencuticula bzw. zu den Hartsubstanzen, ferner die Tatsache, daß an noch nicht durchgebrochenen Zähnen eine Epithelcuticula überhaupt nicht zur Beobachtung kommt, zeigen, daß es sich um nichts weiter als eine Schutzmaßnahme des Körpers handelt, die zwar nicht regelmäßig auftritt, aber stets dort bereitgestellt wird, wo offenbar die Adhärenz der Epithelzellen zur Hartsubstanz allein keine genügende Gewähr für das Fernhalten bakterieller Reize bietet. Um für die Folge hier eine Verständigung zu ermöglichen, würde ich anstatt der Bezeichnung „primäres" und „sekundäres" SOH vorschlagen, wofern die genetischen Gesichtspunkte im Vordergrund stehen, von der „Ameloblasten"- und „Epithelcuticula" zu sprechen und nach ihrem topographischen Verhalten die „Kronen"-, „Zement"- und „Zahnsteincuticula" zu unterscheiden. Das Schmelzoberhäutchen der Autoren, d. h. das bei der Entkalkung in der Flüssigkeit flottierende Häutchen (s. Fig. 5, Tafel 3), ist in jedem Falle nur die durch Bakterienauflagerungen verdickte Ameloblastencuticula.

3. Der periodontale Raum

Zwischen Wurzeloberfläche und Alveoleninnenwand breitet sich der schmale alveolo-dentale Gelenkspalt aus; die gelenkige Verbindung zwischen Zahnkörper und Knochen, die man als Einkeilung oder Gomphosis bezeichnet, wird durch die kollagenen Faserelemente des Periodontiums besorgt. Diese physiologische Aufgabe gibt der Wurzelhaut innerhalb des Paradentiums eine besondere Wichtigkeit. Jede mechanische Beanspruchung des Zahnkörpers wird durch sie auf den Knochen übertragen. Daher ist ihr anatomisches Verhalten nicht minder für den Bestand des Zahnkörpers von Bedeutung wie das des Knochens. Bei der Kompliziertheit der vorliegenden Verhältnisse muß ich eine gestaffelte Darstellung vornehmen und berücksichtige zunächst den fibrösen Halteapparat.

Der Zahn vermag in seinem „Gelenk" nur äußerst geringe Bewegungen auszuführen. Es ist nicht angängig, wie es fast allgemein geschieht, dieselben als Bewegungen eines Hebels anzusprechen. Der Zahn stellt vielmehr einen in einem elastischen System — Knochen plus Wurzelhautfasern — aufgehängten Stab dar. Wir können das ganze Gebilde als ein „schwingendes System" bezeichnen, das während des Kauaktes eine Folge sehr komplizierter Bewegungen vollführt. Erstens eine translatorische Bewegung, indem der Zahn in die Alveole gedrückt wird; zweitens Rotationsbewegungen um seine Längsachse; drittens zwei schwingende Bewegungen, und zwar um eine radiale Achse in der (mesio-distalen) Tangentialebene und um eine Tangentialachse in der Radialebene. Letztere ist bei geschlossener Zahnreihe



d. h. bei erhaltenem Approximalpunkt die stärkste, neben ihr spielen die drei anderen Ausweichmöglichkeiten nur eine untergeordnete Rolle, beim isolierten Zahn gewinnt auch die mesio-distale Schwingung erhöhte Bedeutung.

Bei jeder Kaubewegung wird der Zahn durch eine vertikale (V) und horizontale (H) Druckkomponente gleichzeitig, d. h. also stets in der Richtung der Resultante beider belastet. Nur im ersten Moment der Berührung mit dem Antagonisten dürfte allein eine Vertikalbelastung vorliegen. Dabei ist während des Ablaufes einer Abbeiß- oder Mahlbewegung der kg-Wert von V und H in dem Verhältnis $\frac{V}{H}$ kein konstanter, er unterliegt vielmehr dauernden Schwankungen, und zwar um so mehr, je unregelmäßiger die Kauflächen der Antagonisten sind. Somit erfährt auch die Belastungsrichtung des Kaudrucks als Resultante beider Druckkomponenten ständig eine Änderung. Aber abgesehen davon beeinflußt auch der Winkel, unter dem die unteren Antagonisten auf die oberen treffen, die Richtung der Resultante, daher schwingt sie bald mehr nach lingual (palatinal), bald mehr nach bukkal (labial) — wenn wir nur die Hauptausweichbewegung der Zähne in radialer Richtung allein berücksichtigen — gegenüber der idealen Zahnachse und zwingt sie, d. h. den Zahn, zu einer entsprechenden Ortsänderung innerhalb der Alveole.

Durch die den Zahnkörper belastenden Druckkräfte werden die jeweilig von ihnen direkt betroffenen Anteile des fibrösen Halteapparates auf Zug beansprucht und in eine für jede Querschnitthöhe der Zahnwurzel charakteristische Zugrichtung gedrängt. Diese Einstellung des Fasergerüsts fehlt dem noch nicht durchgebrochenen Zahn, so zeigt der retinierte Caninus des Kiefers 33 beim 16 Jährigen noch keine Spur einer bestimmten Faserrichtung, die Fasern liegen teils regellos, teils parallel zur Zahnachse — während im Periodontium des 2. Milchmolaren im Kiefer 85 beim 4 Jährigen bereits das charakteristische Gefüge vorhanden ist. Wir sind daher ohne Frage berechtigt, in dem Faserverlauf den Ausdruck der an dem einzelnen Wurzelabschnitt tätigen Zugrichtung zu sehen, wie ich es bereits im ersten Abschnitt dieses Kapitels ausführte, indem ich unter Vernachlässigung der Gingivalfasern das dort gegebene Schema des paradentalen Faserverlaufs durch Unterteilung des Stratum apicale erweitere, gelange ich zu folgender Gruppenaufstellung (s. Textfig. 18):

Faser-Gruppe A.
- Stratum supraalveolare periostale
  - labiabe (bukkale)
  - linguale (palatinale)

Faser-Gruppe B.
- a) Stratum supraalveolare periostale interdentale
- b) Stratum intraalveolare marginale.

(Gruppe A und B a): Ligamentum circulare)

Faser-Gruppe C.
- Stratum intraalveolare intermedium.

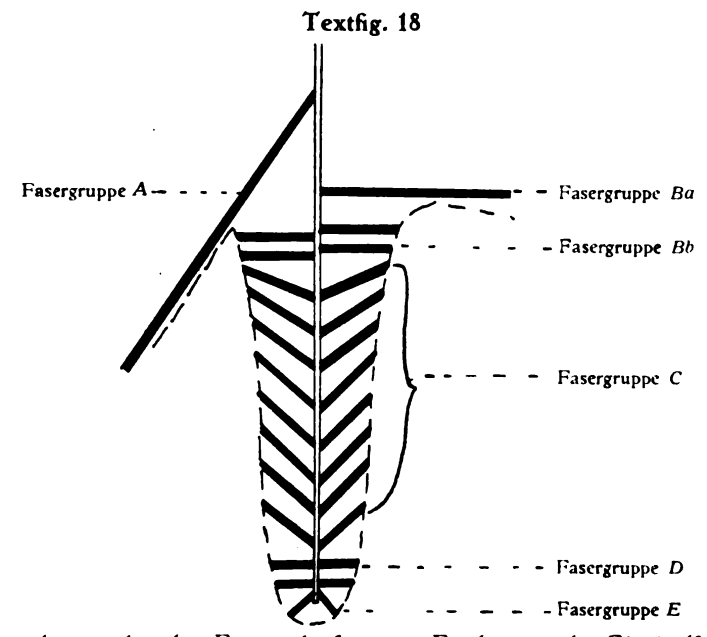
Faser-Gruppe D.
- Stratum intraalveolare apicale.

Faser-Gruppe E.

Stratum intraalveolare infraapicale.

Faser-Gruppe A und E sind ausgezeichnet durch schräg von außen-apikal nach innen-koronar gerichteten Verlauf ihrer Elemente. Die Fasern der Gruppen B und D strahlen senkrecht auf die Zahnachse ein, während die der Gruppe C von außen-koronar nach innen-apikal verlaufen. Außer dieser verschiedenen Winkelstellung zur Zahnachse zeigen alle Gruppen auch eine unterschiedliche Einstrahlung auf die den einzelnen Abschnitten der Zahnperipherie zugehörigen Tangenten. Es überwiegt hier gleichfalls die schräge Insertion

Textfig. 18



Schema des paradentalen Faserverlaufes unter Fortlassung der Gingivalfasern.

gegenüber der senkrechten. Gegenüber diesem — gewissermaßen als Quersumme aus einer großen Zahl von Einzelbefunden gewonnenen — Schema zeigen die einzelnen Fasergruppen Abweichungen in ihrem Verlauf; angesichts dessen drängt sich die Frage auf, ob sich darin eine zufällige oder eine gesetzmäßig bedingte habituelle Funktionsphase ausspricht; zufällig etwa in dem Sinne, daß sich in der Faserstruktur die Beanspruchung ausdrückt, die der Zahnkörper des noch Lebenden im Augenblick des Todes seinem Aufhängeapparat gegenüber ausgeübt hat. Ich möchte das nicht annehmen; denn beim Sterbenden tritt eine Entspannung der Kaumuskulatur ein; in der Agonie liegt der Patient mit offenem Munde. Das mikroskopische Präparat dürfte wohl den Zahn in seiner Ruhestellung zeigen. Dabei wird das ruhende Fasersystem nicht das Bild des idealisierten Schemas (s. Textfigur 18) wiedergeben, sondern uns den Zustand einer Funktionsbereitschaft zeigen, und zwar, wie es mir scheint, jene Einstellung, die die bei der ersten



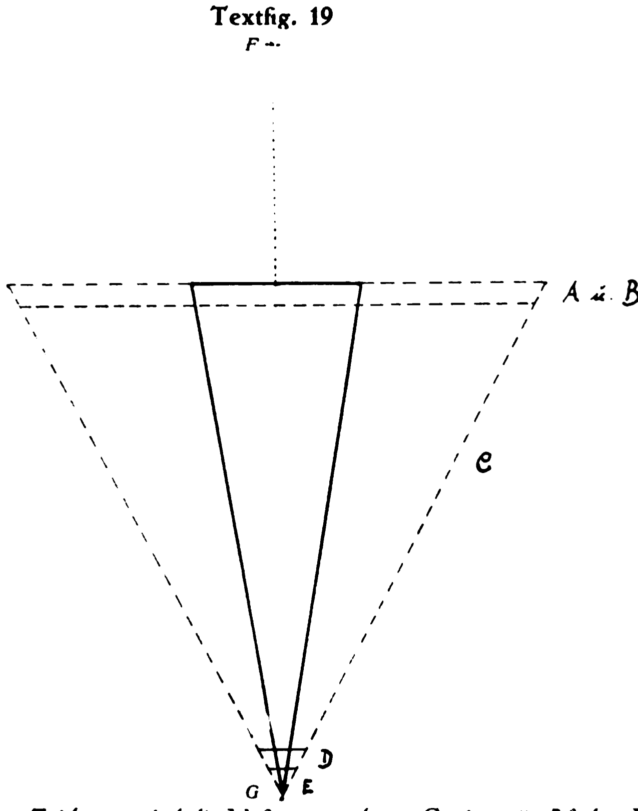
Berührung mit dem Antagonisten eintretende Vertikalbelastung abzufangen imstande ist, in welche er aus jeder Anderslage dank der Elastizität seiner Umgebung bei der Aufhebung der Belastung zurückschnellt.

Dadurch, daß der Zahn allseitig in einem elastischen System aufgehängt ist, ist er in der Lage, äußerst komplizierte Stellungsänderungen vorzunehmen. Ihr Zweck ist, den Zahn jeweilig in eine solche Stellung zum Kauobjekt zu bringen, daß der beabsichtigte Akt des Abbeißens oder Zermahlens mit dem gerade ausreichenden Kräfteaufwand und nicht mit mehr erfolgt. Wir können uns den ganzen Bewegungsvorgang aus einer kontinuierlichen Folge einzelner Momente bestehend vorstellen, deren jedes durch eine bestimmte Einstellung des gesamten Fasersystems charakterisiert ist. Die Anordnung der Fasern und ihre Verteilung über die ganze Wurzelperipherie, sowie der Kräfteansatz am oder nahe am koronaren Endpunkt des Zahnes hat zur Folge, daß der Zahn dabei nicht als Ganzes, sondern im Sinne einer Kippbewegung um einen Drehpunkt schwingt. Dieser hat jedoch nur für das einzelne Kippmoment Gültigkeit; er ändert während der Gesamtbewegung dauernd seinen Ort; der Drehpunkt wandert unter dem Einfluß der wechselnden Werte von V und H auf der schwingenden, rotierenden und translatorisch sich verschiebenden Zahnachse auf und nieder, indem er dabei bestimmte Anteile des Fasersystems zu seiner Feststellung beansprucht. Welche Faserabschnitte zur Drehpunktfixierung im jeweiligen Moment herangezogen werden, ergibt sich aus folgender Überlegung: Die Gruppen A und E werden bei ihrer koronarwärts gerichteten Schrägstellung zunächst eine Entspannung erfahren, während die Gruppe B sofort in Aktion tritt; sie wirkt absteifend auf die horizontale Komponente, und zwar mit dem Fasersektor, der auf der Seite der Druckrichtung liegt; in ihrer Wirkung wird sie unterstützt durch den gegenüberliegenden Sektor der Gruppe D. Die sofortige Behinderung der horizontalen Bewegung des marginalen Zahnabschnittes in unmittelbarer Nähe des Kraftansatzes durch Gruppe B würde allein schon eine Kippbewegung auslösen. Ihr Drehpunkt läge im Bereich ihrer Faserinsertion. Da die Fasern der Gruppe C infolge ihrer apikalgerichteten Schrägstellung sich aber bei der Absteifung der Horizontalkomponente mitbeteiligen, so kommt es zur Verlegung des momentanen Drehpunktes weiter apikalwärts. Im apikalen Ende des kippenden Zahnes wirkt die Gruppe C mit ihrem entgegengesetzten Sektor nun gleichfalls hemmend, unterstützt durch die Fasern D. Schließlich werden die zunächst entspannten Gruppen A und E auch in entsprechender Richtung herangezogen. Die bei der Absteifung nicht beteiligten Sektoren der Gruppen A und B einer- und D und E andrerseits werden während der Belastung ihres Gegenüber naturgemäß entspannt. Das trifft für die beiden Seiten der Gruppe C nicht zu. Denn auf ihnen liegt neben der Horizontalkomponente der ganze Vertikaldruck, der sie dauernd in Spannung hält. Sie werden lediglich oberhalb und unterhalb des Drehpunktes in den einander gegenüberliegenden Sektoren verschieden weit schwingen. Wir sehen also in der Fasergruppe C zunächst den Hauptträger des Kaudrucks, was sich auch in ihrem Massenverhältnis innerhalb der gesamten Fasermenge ausdrückt.



Von der Fasermasse können wir uns eine ungefähre Vorstellung machen durch flächenhafte Darstellung ihrer Insertion am Zahnkörper. Die Textfig. 19 kann sie für die Gruppen D und E nur ungenau wiedergeben, da die Wurzel kein spitzer Kegel ist; doch zeigt die aufgerollt gedachte Oberfläche der

Textfig. 19



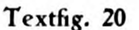
Dieser schematischen Zeichnung sind die Maße eines oberen Caninus (in 3facher Vergrößerung dargestellt) zugrunde gelegt. Länge der Krone 10 mm; Länge der Wurzel 21 mm; radialer Durchmesser auf der Höhe des Zahnhalses 7,8 mm, mesiodistaler Durchmesser ebenda 6,9 mm. Der Mittelwert der beiden letzten Zahlen ergibt für den Durchmesser eines kreisförmig gedachten Wurzelquerschnittes auf der Höhe des Zahnhalses 6,8 mm, für die Peripherie selbst ($2r\pi$) 21 mm. Die Wurzel ist als spitzer Kegel gedacht; das stark ausgezogene (innere) Dreieck stellt einen axialen Längsschnitt, das punktierte (äußere) Dreieck die aufgerollte Oberfläche des Wurzelkegels und damit den Insertionsbereich aller an der Wurzel inserierenden Faserbündel dar. Wir gewinnen dadurch — ihre gleichmäßige Verteilung vorausgesetzt — eine räumliche Vorstellung der gesamten paradentalen Fasermaße. *A u. B, C, D, E* die durch mikroskopische Messung gefundene Insertionsbreite der entsprechenden Fasergruppen an der Wurzel. *F* der koronare *G*, der apikale Endpunkt des schwingenden Zahnes.

idealisiert kegelförmigen Wurzel einen genügenden Überblick über den Anteil der einzelnen Fasergruppen am gesamten Halteapparat. Durch Messung erhielt ich die in der Textfig. 19 wiedergegebenen Zahlen der Insertionsbreite: für A und B gemeinsam 1 mm; ebenso für D, während ich sie für E nur ungefähr mit $^1/_2$ mm bestimmen konnte. Bei der Bedeutung der Gruppe C

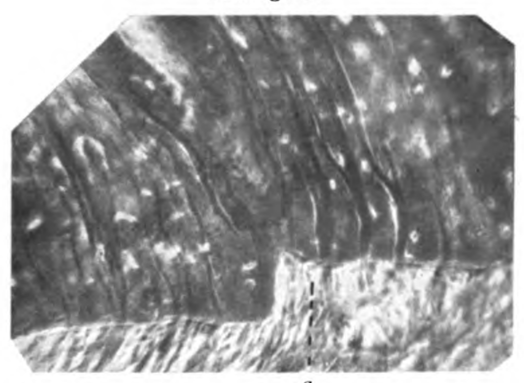


für die Fixierung des Drehpunktes dürfen wir wohl annehmen, daß seine Auf- und Niederbewegung innerhalb des Insertionsbereiches derselben erfolgt, und zwar wird er um so tiefer apikal liegen, je größer V in $\frac{V}{H}$ ist, umgekehrt sich mehr koronarwärts einstellen bei stärkerer Betonung von H.

Im Augenblick der Beanspruchung des „schwingenden Systems" werden die Fasern aus ihrer Ruhelage in eine neue Stellung verschoben etwa wie Stäbe, die an beiden Enden gelenkig fixiert sind. Der den Zahnkörper treffende Kaudruck bedeutet aber gleichzeitig für die Fasern eine Beanspruchung auf Zug, wodurch sie eine Gestaltsveränderung erleiden. Diese äußere Kräfteeinwirkung beantwortet die Fasersubstanz durch Entwicklung innerer



Textfig. 20



Aus einem Vertikalschnitt eines oberen Hundeincisivus Haem. v. Gies. 200 : 1. Strangfibrillen des Periodontiums in den Knochen als Sharpeysche Fasern einstrahlend; an einzelnen Stellen sind diese verzweigt. *a* Osteoblasten in mehreren Schichten zwischen je 2 Strangfibrillen liegend.

Kräfte, die wir als Elastizität im wissenschaftlichen Sinne oder „Steifigkeit" bezeichnen. Sie bedeutet das Bestreben eines Körpers, eine ihm aufgezwungene Gestaltveränderung wieder auszugleichen. Das elastische Verhalten eines Körpers wird ausgedrückt durch den Bruchteil seiner Länge, um den er — bei gedachtem Querschnitt von 1 qmm — sich durch Belastung mit 1 kg dehnt. Dieser „Elastizitätskoeffizient" beträgt z. B. für den Knochen — nach Triepel — $^1/_{2000}$. Im gegensätzlichen Verhältnis zur Elastizität im wissenschaftlichen Sinne steht die „Dehnbarkeit" oder Elastizität im populären Sinne. Sie wird ausgedrückt durch den Elastizitätsmodul. Der Elastizitätsmodul gibt an, wieviel kg nötig wären, um eine Säule des Körpers von 1 qmm Querschnitt auf seine doppelte Länge auszudehnen. Es ist dabei gleichgültig, ob der Körper, ohne zu reißen, diese Belastung verträgt. Der Elastizitätsmodul des Knochens ist — nach demselben Autor — 2000, der des kollagenen Fasergewebes 25—100, dagegen der des „elastischen Gewebes" nur 0,02—0,01. Die sogenannten elastischen Fasern lassen sich dementsprechend um 125 % ihrer Länge dehnen; dagegen verlängert

sich eine kollagene Faser von 1 qmm Querschnitt und 1 mm Länge bei Belastung mit 1 kg nur um 0,01 mm; der Knochen ist entsprechend seinem hohen Elastizitätsmodul 20 mal weniger dehnbar als das Bindegewebe. Dabei ist die Verlängerung proportional der Länge des beanspruchten Körpers, d. h. eine kollagene Faser von 2 mm Länge und demselben Querschnitt würde bei gleicher Belastung sich um 0,02 mm dehnen.

Betrachten wir auf dem Hintergrund der sich im alveolodentalen Gelenk abspielenden physikalischen Vorgänge die sonstigen anatomischen Merkmale des periodontalen Substrates, so fällt eine große Mannigfaltigkeit auf, die außer der Faserrichtung und ihrer Menge die Dicke, Länge und Straffung der einzelnen Faserbündel, ferner das Verhalten der zelligen Elemente und Blutgefäße betrifft.

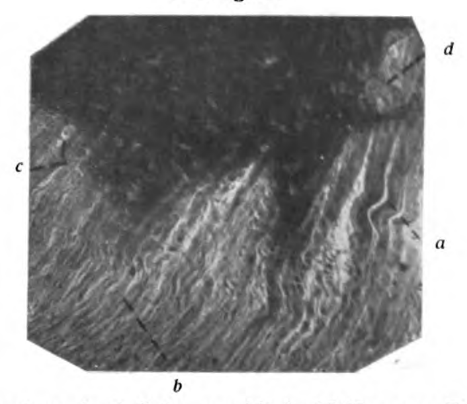
Die Faserbündel oder Faszikeln der Wurzelhaut haben einen unregelmäßig viereckigen Querschnitt von 0,02—0,04 qmm Fläche; teils durchqueren sie den periodontalen Raum isoliert, teils vereinen sie sich mit ihren Nachbarn zu größeren Komplexen, wie es Fig. 2 auf Tafel 42 auf einem Flachschnitt zeigt. Dadurch wird die Verlängerung der Faserbündel geringer; denn wie diese mit der Länge der Fasern zunimmt, so steht sie zum Querschnitt im umgekehrten Verhältnis. Die Faserbündel lassen zuweilen in der Mitte ihres Verlaufes eine Zusammensetzung aus feinsten 2—3 μ dicken Fibrillen erkennen, die ich als kollagene „Primitivfibrillen" bezeichnen möchte. Nahe dem Knochen und Zement vereinigen sich diese zu derberen „Strangfibrillen", als welche sie in den entsprechenden Hartsubstanzen zu verfolgen sind (s. Textfig. 20 und 21); doch strahlen auch die zarten Primitivfibrillen in die Grundsubstanz von Knochen und Zement isoliert ein. Die Faserbündel weisen bezgl. ihrer Straffung ein unterschiedliches Verhalten auf. Teils sind sie straff gespannt, an andern Stellen dagegen zeigen sie welligen Verlauf, befinden sich also im Zustand der Entspannung. Dieser verschiedene Belastungszustand des Fasersystems muß bei der funktionellen Auswertung mikroskopischer Schnitte genügend Berücksichtigung finden.

Die Länge der Periodontiumfasern hängt, abgesehen von der Breite des Periodontalraumes, von der Faserrichtung ab. Am kürzesten sind die senkrecht auf die gedachte Tangente und gleichzeitig horizontal verlaufenden Fasern der Gruppen Bb und D, am längsten die sowohl vertikal wie horizontal unter einem Winkel zu Knochen und Zement sich ausspannenden Fasern. Die durchschnittliche Breite des Periodontalraumes beträgt im Oberkiefer 0,2—0,25 mm; im Unterkiefer 0,15—0,22 mm. In ihr drückt sich wohl ein den normalen funktionellen Verhältnissen angepaßter Optimalzustand aus. Diese Maße gelten nur für den intermediären Teil der Wurzelhaut. Schwankungen nach oben und unten sind häufig; so habe ich Verengerung des Periodontalraumes bis auf 0,015 mm bei starker Anlagerung von Knochenzement beobachten können. Im apikalen und marginalen Abschnitt der Alveole finden wir recht häufig auffallende Verbreiterungen des periodontalen Gelenkspaltes bis 0,8—1 mm. Es liegt nahe anzunehmen, daß die Länge der Periodontiumfasern — ausgedrückt durch den



senkrechten Abstand zwischen Zement und Knochen auf der Höhe ihres Verlaufes — die Bewegungsfreiheit des Zahnkörpers in der Alveole beeinflußt. Sie spielt aber, wie weiter unten gezeigt werden wird, dabei keine Rolle. Da jedoch von vielen Autoren nächst dem Umfange der knöchernen Alveole die geringere oder größere Breite des Periodontiums für die Festigkeit bezw. Beweglichkeit des Zahnes verantwortlich gemacht wird, so gehe ich zunächst auf diese beiden Punkte ein. Was die Knochenhöhe betrifft, so wissen wir ja, daß selbst Zähne, die nur über ein Viertel ihrer ursprünglichen Alveole, ja selbst noch weniger verfügen, völlig fest sein können. Es sind andere Verhältnisse, und zwar das Gefüge der inneren Alveolenkortikalis hier von maßgebendem Einfluß, worauf ich weiter unten zu sprechen komme. Bezüglich der Faserlänge möchte ich hervorheben, daß jene Auffassung keinesfalls zu-

Textfig. 21



Längsschnitt des Periodontiums des 1. Präm. von Kiefer 33 Haem. v. Gies. 160 : 1. *a* „Strangfibrillen", deren Zusammensetzung aus „collagenen Primitivfibrillen" bes. bei *b* erkennbar, *c* Osteoblasten, mehrschichtig zwischen den in den Knochen einstrahlenden Strangfibrillen angeordnet, *d* Osteoblasten in Howshipscher Lakune.

treffend ist, die — gemäß den obigen Ausführungen über die Elastizität und Dehnbarkeit — mit zunehmender Verlängerung der Fasern deren größer gewordene Dehnbarkeit für ein stärkeres Ausweichen des Zahnes in vertikaler Richtung verantwortlich machen möchte. Die minimalen Werte für die Faserlänge und -dicke sowie der geringe auf das einzelne Faserbündel entfallende kg-Anteil des gesamten Druckes haben selbst bei einer Verlängerung der Fasern um ein vielfaches nur ein geringfügiges Anwachsen ihrer Dehnbarkeit zur Folge. Der Zahn würde bestenfalls um einen unmeßbar kleinen Betrag tiefer in die Alveole oder näher an ihre Seitenwand gedrückt werden als in der Norm, zumal „elastische Fasern", also Elemente größerer Dehnbarkeit der Wurzelhaut fehlen. Die größere Faserlänge ließe sich nur insofern mit einer größeren Bewegungsfreiheit des Zahnes in Zusammenhang bringen, als die schräg auf ihn einstrahlenden Fasern in der erweiterten Alveole stärkere Exkursionen als in einer engen machen könnten. Wir werden sofort sehen, daß noch andere Kräfte dabei die ausschlaggebende

Rolle spielen. Zuvor möchte ich noch bezüglich der Verbreiterung des Periodontiums betonen, daß es nicht angängig ist, wie Hopewell-Smith bei mehreren seiner Bilder es tut, von einer „hyperplasic periodontal membrane" zu sprechen, denn das Wort „Hyperplasie" bringt die mit der Periodontiumsverbreiterung vergesellschaftete Knochen- (Zement-) resorption nicht zum Ausdruck. Unter einer Hyperplasie versteht man die Vermehrung eines Substrates, die naturgemäß immer nur unter Einschmelzung oder Verdrängung seiner Umgebung erfolgen kann. Wenn diese Umgebung nicht von Wichtigkeit ist, also weiter keiner Erwähnung bedarf, so ist die Bezeichnung „Hyperplasie", indem sie die Aufmerksamkeit auf das hyperplastische Gewebe allein lenkt, berechtigt. Da wir aber das Periodontium in engster funktioneller Beziehung zu Knochen und Zement wissen, und jede periodontale Verbreiterung eine Resorption von Hartgewebe zur Voraussetzung hat, so dürfte für die Bezeichnung „Hyperplasie des Periodontiums" in unserer Nomenklatur kein Platz sein, solange darunter mit Hopewell-Smith ein „increase in diameter" und nicht ausschließlich die „Hyperplasia of fibrous elements" (l. c. S. 403) verstanden werden soll.

Um auf die Zahnfestigkeit zurückzukommen, so möchte ich die Aufmerksamkeit auf einen Bestandteil des Periodontiums lenken, dem bisher nur geringe Beachtung geschenkt wurde. Wir finden nämlich zwischen den Faserbündeln um die größeren Blutgefäße angeordnet Interstitien (s. Fig. 1, Tafel 25), die von einem weitmaschigen saftdurchtränkten Gewebe erfüllt sind; es enthält neben regellos verlaufenden Primitivfibrillen vereinzelte rundliche und sternförmige Zellen, die sich als Fibroblasten und Plasmazellen erkennen lassen. Diese perivaskulären Lymphscheiden — wir dürfen sie wohl als solche ansprechen — stehen untereinander in Verbindung. Man kann sie als interstitielles Stroma in Gegensatz zum Faserparenchym stellen. Ohne Frage kommt ihnen eine besondere Aufgabe zu; denn der reichliche Gehalt an Blutgefäßen allein würde die Ernährung des Wurzelhautsubstrates sicherstellen. Einmal dienen sie der Erhaltung einer ungestörten Zirkulation; denn ohne diese lymphatischen Schutzscheiden müßten die Gefäße bei jeder Anspannung der Fasern eine Kompression erfahren. Gleichzeitig wirken sie aber auch wie ein hydraulisches System; damit tritt ein neues Moment in den Kreis unserer Betrachtungen, das die bisher gegebene psysikalisch-anatomischen Überlegungen in vielen Punkten korrigiert und erweitert. Unsere bisherige Darstellung des im paradentalen Fasersystem sich auswirkenden Kräftespiels ließ das interstitielle Stroma völlig unberücksichtigt. Seine Betonung giebt Veranlassung, uns den Inhalt der Alveole noch einmal vor Augen zu führen: der Zahn hängt an seinen Bändern befestigt in der konisch geformten Knochenhöhle; sie zeigt — in der Norm — nur im Fundus und am Margo präformierte Gefäßlöcher größeren Kalibers (Tafel 1, Fig. 5 b_1 b_2 und Fig. 8), ist also, zumal sie marginal von dem dichten Gefüge des Stratum periostale abgedeckt wird, als geschlossener Raum zu denken. Zwischen den Fasern befindet sich ein kommunizierendes von Lymphflüssigkeit erfülltes Kanalsystem. Man kann also von einer durch ein Kapselband marginal ab-



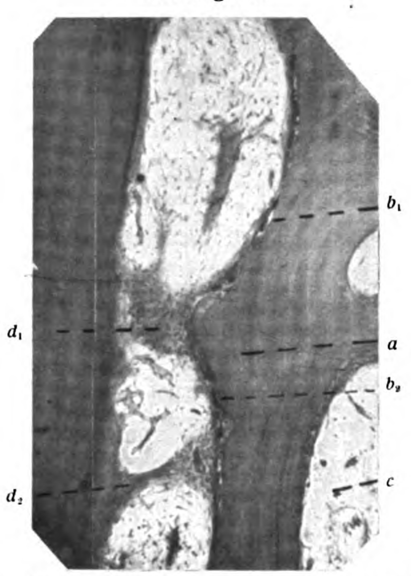
geschlossenen und von intraarticulären Bändern durchzogenen „Gelenkhöhle“ sprechen. Bei jeder Bewegung des Zahnes — der translatorischen, Torsions- und Kippbewegung — wird die interfaszikuläre Flüssigkeit hin und her bewegt. Da sie jedoch sich nicht frei im Raume befindet, sondern in einem, wenn auch weitmaschigen Gewebe suspendiert ist, so ist ihre Bewegung träge; sie gibt nur mit Widerstreben dem Druck des Zahnkörpers und der Fasern nach und vermag nur durch die Gefäßlöcher aus der „Gelenkhöhle“ in die Markräume auszuströmen. Es muß daher bei jeder Belastung des Zahnes an einzelnen Stellen des Periodontiums zur Kompression der Flüssigkeit kommen. Wir sehen also dasselbe Prinzip hier tätig, das als hydraulische Bremse in der Rücklauflafette der Geschütze angebracht ist. Die komprimierte Flüssigkeitsmasse wirkt als Druckkörper entlastend der Zugbeanspruchung von Fasern, Knochen und Zement entgegen. Dadurch tritt eine Dämpfung der gesamten Zahnbewegungen ein. In diesem Moment haben wir also den Angelpunkt für die Zahnfestigkeit zu suchen. Bei eintretender Entlastung, die ja den pulsierenden Kaudruck auszeichnet, findet Flüssigkeitsrücklauf statt, so daß der Zahn, wie ich oben ausführte, in seine Ruhelage zurückschnellt. Die Exkursionsweite der beiden Endpunkte des Zahnes ist daher von der normalen Funktion der hydraulischen Bremse abhängig. Solange ihre Vorbedingungen gegeben sind, d. h. eine „geschlossene Gelenkhöhle“ vorliegt, wird auch die Bewegungsfreiheit des apikalen Endpunktes des Zahnes sich in den engen Grenzen bewegen, welche eine normale Funktion der Pulpagefäße und -nerven gewährleistet. Das ist, wofern nicht infektiös oder traumatisch entzündliche Prozesse eingreifen, so lange der Fall, als die Proportionalität zwischen den intraalveolären Zug- und Druckkräften einerseits und der Beschaffenheit des von ihnen beanspruchten Substrates, d. h. Maße und Gefüge von Fasern und Hartsubstanz andererseits nicht gestört wird.

Diese kann aufgehoben werden einmal durch jede Mehrbelastung des Zahnes. Durch sie wird der Zahn plötzlich zu Ausweichbewegungen gezwungen, die in einer andern Kurve als der bisher giltigen ablaufen. Als Folge hiervon muß die Verschiebung der Gelenklymphe naturgemäß auch eine Umsteuerung erfahren. Das Gleiche kann eintreten, wenn sich durch allmähliche Ausbildung einer Bißänderung oder -Anomalie eine stärkere Betonung der Horizontalkomponente entwickelt. Dadurch werden Stellen bislang bestehender Proportionalität zu Orten von Überdruck. Je nach dessen Intensität erfährt das dort befindliche anatomische Substrat nach den Normen des Schulz-Arndtschen Gesetzes eine Umformung seiner Struktur: Bei geringerer Erhöhung des Druckes wird Gewebsaufbau, d. h. nach den Hartsubstanzen zu Bereitstellung von Cemento- und Osteoblasten, innerhalb der Fasern Vermehrung der Zellen und Abscheidung neuer Fasermaße die Folge sein. Bei Steigerung des Druckes über den anreizenden Wert hinaus wird dagegen der Ablauf der vegetativen Lebensfunktion in den betroffenen Substraten unterbunden; an den Hartsubstanzen treten Osteo-Cementoklasten auf, während die kollagenen Faserbündel zunächst eine Zerklüftung und



Auflockerung schließlich eine völlige Auflösung erfahren. Wir begegnen dann in unsern Schnittreihen Bildern (Textfig. 22), in denen schon bei schwacher Vergrößerung eine Rarefizierung an Fasermasse auffällt. In demselben Maße, als das funktionelle Parenchym schwindet, nimmt das interstitielle Stroma zu; durch Bereitstellung neuen Zellmaterials und kollagener Zwischensubstanz kommt es dann zum Neuaufbau (progressive Phase). Wir haben dann Bilder vor uns wie in Fig. 3, Tafel 42, in denen die Fasern noch keine bestimmte Zugrichtung erkennen lassen. Gegenüber dem Knochen kann der Überdruck sich derart äußern, daß es zunächst zur Erweiterung der präformierten größeren Gefäßlöcher bezw. Kanäle am margo und im fundus

Textfig. 22



Periodontium eines oberen Prämolaren (Kiefer 53) Haem. Eos 50 : 1. a Knochenbälkchen, b_1, b_2 Osteoklasten, c ruhendes Fettmark, d_1, d_2 rarefizierte Fasern. Man beachte die starke Erweiterung der lymphatischen Interstitien um die Blutgefäße bes. auf der Höhe von b_1; ebenda die Ausbuchtung der Knochenwand.

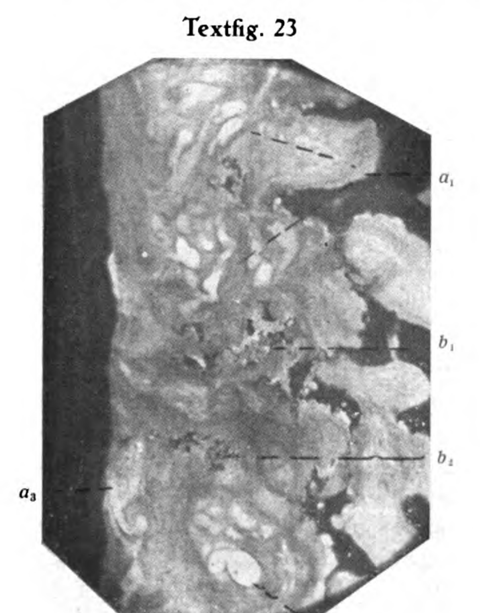
alveolaris kommt; bei längerem Anhalten des erhöhten Lymphdruckes breitet sich der Resorptionsprozeß auf die ganze Alveole im Sinne eines dentifugalen Knochenschwundes aus, so daß schließlich eine breite Eröffnung der Markräume nach der periodontalen Gelenkhöhle vorliegt und damit das Prinzip der hydraulischen Bremse gänzlich durchbrochen wird (s. Textfig. 23, Tafel 1, Fig. 5 a_1 a_2). Das ganze den Zahn treffende kg-Gewicht ruht dann auf den Fasern, deren Schwingungen nun nicht mehr gedämpft sind. Daraus resultiert eine Lockerung des Zahnes; es ist damit der Ausgangspunkt eines circulus vitiosus gegeben, der, unterstützt durch marginale Infektionsreize, schließlich die weiter unten zu behandelnden Krankheitsbilder zeitigt. Die im Obigen wiedergegebene Vorstellung von den die Zahnfestigkeit bestimmenden Mo-

menten erklären auch in einfacher Weise den verschiedenen Perkussionsschall des festen und lockeren Zahnes. Bei intaktem hydraulischem System schwingt beim Perkutieren die „Gelenkflüssigkeit" und durch Fortpflanzung der Erschütterung auf den elastischen Knochen dieser selbst mit. Trifft dagegen — beim gelockerten Zahn — das perkutierende Instrument nicht gleichzeitig auf eine pralle — elastische — zwischen den Fasern suspendierte Flüssigkeitssäule, so fehlen die physikalischen Vorbedingungen für die Fortleitung der Zahnerschütterungen auf den Knochen; es resultiert der bekannte dumpfe Perkussionsschall. Wie sich die vorher angedeuteten schweren, in den nächsten Abschnitten näher zu beschreibenden Umbauprozesse des Knochens und Cementes auf Druckschwankungen des hydraulischen Systems zurückführen lassen, die ihre Ursache in einer Andersbelastung des Zahnes besonders Betonung der Horizontalkomponente haben, so möchte ich den ständig vor sich gehenden Gewebsumbau geringeren Grades auf eine andere die normale Beanspruchung von Fasern, Hartsubstanz und Gelenkflüssigkeit begleitende physikalische Erscheinung zurückführen, nämlich auf die innere Reibung. Wird z. B. ein Lederriemen gedehnt und dann durch Entlastung wieder seinem Ausgangszustand zugeführt, so zeigt sich, daß die zur Dehnung aufgewandte Arbeit größer ist als die bei der Entlastung gewonnene. Der Überschuß an Energie wird in Wärme überführt. Wir können uns wohl vorstellen, daß die durch die Beanspruchung der Fasern, des Knochens und der Flüssigkeit freiwerdende Energie sich hier nicht in Wärme, sondern in Form eines biologischen Reizes auswirkt; einmal in der Fasersubstanz und den Lymphinterstitien, besonders wohl aber an der Grenzscheide zwischen Hart- und Weichgewebe, d. h. dem Übergang zweier Substrate von verschiedenem Elastizitätsmodul ineinander. So wird der schwankende Gehalt der Fasern und Lymphspalten an zelligen Elementen sich erklären lassen; desgleichen das vielfach zu beobachtende Bild von einander benachbarten bezw. gegenüberliegenden Osteoblasten- und Osteoklastenzonen. Wir stehen hier der äußerst interessanten Tatsache gegenüber, einen unmittelbaren Einblick in den physikalischen Mechanismus des biologischen Geschehens gewinnen zu können. Ich muß es mir versagen, hier noch weiter auf die physikalischen Verhältnisse einzugehen. Mir kam es nur darauf an, durch Betonung des interstitiellen Stromas als funktionellen Faktor die Gelenknatur der Zahnbewegung in das rechte Licht zu setzen und für die Umbauprozesse des Paradentiums eine zwanglose Erklärung zu geben.

Es erübrigt sich noch, auf die zelligen Elemente des Periodontiums sowie seine Gefäße näher einzugehen. Zwischen die Fasern des periodontalen Faserparenchyms eingestreut liegen Bindegewebszellen verschiedenen Aussehens. Die Form ihrer Kerne ist von der Straffheit der Fasern abhängig. Teils haben sie ein rundes oder zackiges Aussehen, teils sind sie zu schmalen länglichen Gebilden zusammengepreßt. Neben ihnen, die das Muttersubstrat der jeweiligen Fasermasse darstellen, heben sich am Knochen- wie Zementrand andere Zellen ab, die mit ihrer Längsachse parallel zur Oberfläche der entsprechenden Hartsubstanz liegen. Sie geben das Material für die Osteo-

blasten (Cemento=) und Osteoklasten ab. Auf der Höhe ihrer aufbauenden Funktion können erstere derart gelagert sein, daß zwischen je zwei benachbarten Zellreihen — sie liegen in 2 bis 3 Schichten — eine der oben beschriebenen Strangfibrillen ihren Weg zum Knochen bzw. Zement nimmt (s. Textfig. 20 bei *a* und 21 bei *c*). Die Menge der Bindegewebszellen im Periodontium ist gleichfalls verschieden. Bei allgemeiner Zellarmut innerhalb der kollagenen Fasern sind auch Osteoblasten= bzw. Cementoblastensäume nicht vorhanden, während umgekehrt reichlicher Zellinhalt zwischen

Textfig. 23



Längsschnitt durch das Periodontium eines oberen Inzisivus. (Kiefer ohne nähere Angaben) Haem. v. Gies. 27 : 1. a_1, a_2, a_3 stark erweiterte, knäuelartig angeordnete Gefäße, b_1, b_2 aseptische Molekularnekrose (s. den nächsten Abschnitt dieses Kapitels). Es besteht dentifugale Knochenresorption und starke Erweiterung der Markräume nach der Alveole zu.

der Interzellularsubstanz mit einer Vermehrung der randständigen Zellen vergesellschaftet ist. Das Verhalten der Osteoklasten wird im nächsten Abschnitt näher besprochen. Ausdrücklich sei betont, daß die Knochenbildner und =zerstörer nicht spezifische Zellformen sind, sondern daß jede Bindegewebszelle unter dem Einfluß des spezifischen Reizes zum Osteoblast (Cemento=) bzw. Osteoklast werden kann, wenn sie zufällig am Orte des Reizes sich befindet.

In unmittelbarer Nähe des Zements, nur zellbreit von ihm entfernt, liegen die Malassezschen Epithelreste. An Flachschnitten des Periodontiums jugendlicher Zähne lassen sie sich als Netzwerk zur Darstellung bringen. Doch vermag ich die Auffassung Fischers, daß ein strangartiger Zusammenhang auch bei älteren Zähnen gewahrt bleibt und die rundlichen Zellanhäufungen,

die wir im Schnitt sehen, nur die Knotenpunkte des Netzwerks sind, nicht zu bestätigen. Bei älteren Zähnen ist offenbar die Zersprengung der ursprünglichen Epitheldüte durch Umbau des fibrösen Gewebes so weit gediehen, daß nur einzelne Epithelperlen übrig bleiben. Sie liegen vorwiegend im Faserparenchym eingebettet und werden von einer zarten bindegewebigen Kapsel gegen dasselbe abgegrenzt. Man begegnet öfters der Auffassung, daß den Epithelresten ev. die Rolle einer endokrinen Drüse zugeschrieben werden könnte, ähnlich der der Parathyreoidalepithelien. Solange nicht experimentelle oder pathologische Belege dafür erbracht sind, müssen wir diese Deutung als Theorem bezeichnen. Tatsache ist nur, daß die Epithelreste den Zahn bei seinen physiologischen Ortsverschiebungen während des Durchbruchs und der Einstellung in die Artikulation begleiten, wie ich schon im 3. Kapitel betonte, und daß sie unter dem Einfluß entzündlicher Veränderungen ihrer Umgebung eine auffallende Proliferationskraft betätigen; gleichsam als würden dadurch in ihnen schlummernde Wachstumskräfte embryonaler Intensität wachgerufen.

Das Periodontium bezieht seine Blutgefäße dort, wo spongiöser Knochen in größerem Umfange ihm angrenzt, aus dem Knochenmark. An der labialen, dünnen Alveolenwand kann man häufiger den direkten Übergang eines Schleimhautgefäßes in das Periodontium beobachten. Die größeren Blutgefäße treten besonders zahlreich im apikalen und marginalen Abschnitt in die Wurzelhaut durch präformierte Knochenkanäle ein. Doch begegnet man denselben unter pathologischen Bedingungen auch im intermediären Bereich.

Innerhalb des Periodontiums zeigen sie mehr eine Tendenz zur Längs- als zur zirkulären Ausbreitung. Sie machen, besonders an Flachschnitten, den Eindruck eines marginalwärts strebenden Rankenwerks (s. Fig. 2, Tafel 42). Die den Gefäßen größeren und mittleren Kalibers eigentümlichen perivaskulären Lymphscheiden, fehlen den Kapillaren. Sie schlängeln sich als einfache Endothelrohre durch die Fasermasse. Am oralen Rande des Periodontiums treten die Gefäße — soweit man diese Verhältnisse an nicht injiziertem Material verfolgen kann — scheinbar ohne Abgabe von Seitenästen geradlinig in das supraalveoläre Gebiet, sind dabei von mittlerer Stärke und endigen im subepithelialen Zwischengewebe des Zahnfleischsaumes. Ob sie hier mit den Gefäßen der Schleimhaut in kollaterale Beziehungen treten oder als Endgefäße aufhören, vermag ich nicht zu sagen. Tatsache ist, daß ein kollaterales System der Wurzelhaut zur Verfügung steht; doch könnte dasselbe auch zwischen Schleimhaut- und Knochengefäßen bestehen und auf diesem Wege das Periodontium erreichen. Unmittelbar nach einseitiger Unterbindung der Arteria mandibularis beim Hunde und gleichzeitig vorgenommener intraalveolärer Verletzung des Periodontiums tritt die gleich starke Blutung auf der operierten wie an der nicht operierten Seite auf, auch läßt sich am peripheren Teil der durchgeschnittenen Arterie eine stärkere arterielle Blutung beobachten.

Von diesem eben gekennzeichneten normalen Verhalten der periodontalen Blutgefäße weicht das des retinierten III im Kiefer 33 wesentlich ab. Man



vermißt hier das rankenartige Flechtwerk; auch zeigen selbst größere Blutgefäße nicht wie sonst die die Fasermaße zerklüftenden perivaskulären Scheiden. Die Gefäße grenzen direkt an die kollagenen Fasern an. In einem anderen Sinne erfährt bei einzelnen Zähnen — wie beim abgebildeten Caninus des Kiefers 116 — die Gefäßanordnung eine Variation. Hier, wo außerdem eine stärkere Porosität des palatinalen Knochens im apikalen Alveolendrittel besteht, fällt eine lebhaftere Vermehrung der stark erweiterten Blutgefäße unter gleichzeitiger Aufknäuelung auf, ohne daß infektiöse Prozesse nachweisbar sind. Solche Gefäßknäuel sind von Wedl bereits in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts beschrieben und ohne Berechtigung mit den Glomeruli der Niere verglichen worden. Bis zu welcher kolossalen Erweiterung der Gefäßlumina es dabei kommen kann, zeigt Textfig. 23. Auch hier fehlt in der Tiefe jede Entzündungserscheinung. Vergesellschaftet damit ist, wie auch in Kiefer 116, eine starke dentifugale Knochenresorption mit Erweiterung der Markräume, auf die ich im nächsten Abschnitt dieses Kapitels näher eingehen werde. Ohne Frage ist das Gefäßsystem für das funktionelle Verhalten des Periodontiums von größter Bedeutung auch in bezug auf den Turgor des hydraulischen Systems.

(Fortsetzung folgt.)

DIE ÄTIOLOGIE DER ALVEOLARPYORRHOE

VON

DR. JOSEF BODÓ (BLUMENFELD), OLMÜTZ[1]

Die Ätiologie der Alveolarpyorrhoe ist eine der umstrittensten und unaufgeklärtesten Fragen der zahnärztlichen Wissenschaft. Eine ganze Bibliothek könnte man mit den Werken und Publikationen füllen, die der Klärung dieser Frage gewidmet sind. Eine stattliche Anzahl von Theorien ist entstanden, aber mit jeder neuen Theorie wird die Frage nur noch verworrener. Die Ursache dieser Verworrenheit liegt darin, weil keine der bisherigen Theorien alle Fälle der Krankheit mit ein und demselben ätiologischen Momente zu erklären vermag; auch können sich sämtliche bisherigen ätiologischen Momente einstellen, ohne daß gleichzeitig Pyorrhoe vorhanden wäre, und ebenso kann die Krankheit auch ohne die bisherigen ätiologischen Momente angetroffen werden. Eine Theorie ist aber nur dann existenzberechtigt, wenn sie mit ein und demselben ätiologischen Moment alle Fälle der Krankheit zu erklären weiß, sonst ist sie unbedingt zu verwerfen; denn es geht nicht an, für die verschiedenen Fälle einer und derselben Krankheit immer verschiedene Theorien anzuwenden, oder einer und derselben Theorie immer verschiedene Auslegungen zu geben.

In dem erfolglosen Bestreben, das ätiologische Moment zu finden, wird der Name Pyorrhoe sogar als Sammelname für verschiedene Krankheiten der Zahnumgebung hingestellt, für welche verschiedenen Krankheiten dann die verschiedensten ätiologischen Momente, die man gerade vorfindet, Anwendung finden können.

Erwägen wir, wie muß das ätiologische Moment geartet sein, welche Eigenschaften muß es besitzen?

Jeder, der von der Pyorrhoe Röntgenaufnahmen gesehen hat, wird gefunden haben, daß in ein und demselben Munde die einzelnen Zähne verschiedene Grade der Pyorrhoe aufweisen können. Der eine Zahn hat seine Alveole schon ganz verloren, und gleich daneben kann der andere Zahn noch eine ganz intakte Alveole besitzen. Der eine Zahn hat noch die Hälfte seiner

[1] Nach einem, am 20. Februar und 1. März 1922 in der deutschen naturwissenschaftlichen Gesellschaft zu Olmütz abgehaltenen Vortrage.



Alveole, während sein Nachbar nur noch ein Viertel davon besitzt, ein Beweis, daß die einzelnen Zähne die verschiedensten Grade der Krankheit haben können, obzwar die Krankheitsursache zur Zeit, als der von der Krankheit am meisten betroffene Zahn erkrankte, im Munde schon vorhanden war.

Daraus folgt:

1. daß die Krankheitsursache nur in einem Moment gesucht werden kann, das die Eigenschaft besitzt, daß es, obzwar es schon im Munde vorhanden ist, sich bei einem Zahne bereits einstellte und denselben zur Erkrankung brachte, sich noch immer nicht bei jedem Zahne einzustellen braucht;

2. daß, falls die Krankheitsursache sich schon gleichzeitig und in gleichem Grade bei mehreren Zähnen einstellte und dieselben zur Erkrankung brachte, das Krankheitsbild noch immer nicht bei jedem Zahne dasselbe zu sein braucht.

Die Aufgabe, die daher zu lösen ist, besteht darin, dasjenige ätiologische Moment zu ermitteln, das diese Eigenschaften besitzt, denn nur dieses vermag uns das gleichzeitige Vorhandensein so verschiedener Pyorrhoebilder in ein und demselben Munde zu erklären. Daß Pyorrhoe ohne gleichzeitiges Vorhandensein des ätiologischen Moments nicht existieren darf, ist eine selbstverständliche Bedingung.

Wenn auch nach den erwähnten Prinzipien und Gründen sämtliche bisherigen Theorien zu verwerfen sind, so muß ich mich dennoch mit einzelnen Theorien befassen, nachdem dieselben noch in allerletzter Zeit von berufener Seite verteidigt wurden.

So schreibt Hille in seinem Aufsatze „Zur Kenntnis der Alveolarpyorrhoe" (Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Heft 10, 1921): „Niemals sah ich diese Erscheinung bei normalgestellten, regulärem Biß dienstbaren Zähnen ohne Zahnstein oder Zahnbelag."

Adloff sagt in seinem Artikel „Einige kritische Betrachtungen zu den Arbeiten Fleischmanns und Gottliebs über die Ätiologie der Alveolarpyorrhoe", welcher erst vor einigen Wochen in der Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde, Heft 2, 1921, publiziert wurde, folgendes: „Ich stimme also durchaus mit jenen Autoren überein, die eine Infektion vom Ligamentum circulare aus als die alleinige Ursache der Pyorrhoe betrachten."

Wie sieht es nun mit diesen Theorien aus?

1. Die Zahnsteintheorie. Wir wissen, daß Zahnstein vorhanden sein kann ohne Pyorrhoe und Pyorrhoe vorhanden sein kann, ohne daß man gleichzeitig Zahnstein vorfindet.

2. Die Infektionstheorie. Diese besagt, daß jede Entzündung in der Umgebung des Zahnes zu Pyorrhoe führen kann, gleichviel aus welchem Grunde die Entzündung entstanden ist. Auch diese Theorie hält den Zahnstein für die häufigste Ursache der Entzündung. Wir sehen aber, daß Zähne schon einen sehr hohen Grad von Pyorrhoe zeigen können, ohne daß in deren Umgebung Entzündungserscheinungen vorhanden wären. Andererseits kann eine ausgebreitete eitrige Zahnfleischentzündung vorhanden sein, bei der das Zahnfleisch geschwollen, gelockert ist, bei der der Eiter aus dem Zahnfleische förmlich fließt. Der Prozeß läuft ab, das Zahnfleisch bekommt



sein früheres Aussehen wieder, der Prozeß läßt gar keine Folgen zurück, weil es sich nicht um einen pyorrhoeischen Prozeß handelte.

Was für Gegenargumente die Verfechter dieser zwei Theorien noch in der allerletzten Zeit vorbringen, wenn man ihnen vorhält, daß die Pyorrhoe bestehen kann, ohne daß gleichzeitig ihr ätiologisches Moment vorhanden wäre, zeigen uns Adloffs folgende Bemerkungen: „Und wenn tatsächliche Fälle von Pyorrhoe vorkommen, bei denen sich kein Zahnstein findet, so beweist das nicht, wie noch Greve ganz neuerdings behauptet, daß er die wesentliche Ursache nicht sein kann, sondern es geht hieraus nur hervor, daß er nicht die alleinige Ursache sein wird, wie ja auch in der Tat Fälle genug vorkommen, in denen zwar Zahnstein, aber keine Pyorrhoe vorhanden ist. Die wahre Ursache ist eben die Infektion, die den verschiedenartigsten Schädigungen am Zahnfleischrande folgen kann, aber nicht folgen muß. Wenn in einem Falle trotz sorgfältigster Pflege und größter Sauberkeit die Pyorrhoe auftritt, während in anderen Fällen Individuen, die den Begriff einer Zahnpflege gar nicht kennen, von ihr verschont bleiben, so ist das im Hinblick auf die bekannten Tatsachen der Immunität nicht mehr zu verwundern als viele andere Erscheinungen dieser Art. Allerdings ist das letzte Wort hierüber vielleicht noch nicht gesprochen."

So sehen die Argumente der Verfechter dieser Theorien aus. Sie kommen zu dem Schlusse, daß der Zahn deshalb pyorrhoisch wurde, weil er seine Immunität verloren hat, oder mit anderen Worten, es muß eine bis jetzt unbekannte Ursache eintreten, die dem Zahne die Immunität nimmt und ihn pyorrhoeisch macht, und die wir als das eigentliche ätiologische Moment ansprechen müssen.

Hille sagt in seiner bereits erwähnten Publikation: „Aus den diagnostischen Beobachtungen lassen sich bis jetzt folgende Schlüsse ziehen: Die Krankheit tritt bei Individuen verschiedenster Körperverfassung auf. Erfahrungsgemäß geschieht es, sobald die Widerstandskraft der Gewebe, hier insbesondere die des Zahnfleisches, des Ligamentum circulare und des inneren Alveolarperiosts, nachläßt. Dazu wirken lokale wie allgemeine Ursachen, häufig beide kombiniert. Wie bei vielen anderen Erkrankungen, ist auch hier die Abnahme der Gewebsvitalität die Veranlassung, daß Reize krankheitserzeugenden Einfluß gewinnen. So wird bei dem einen Individuum der Zahnstein oder die übermäßige Belastung oder ein anderes Moment ursächlich sein, das bei dem anderen ohne jede Bedeutung ist. In dem unbekannten X, das wir Disposition nennen, liegt das Geheimnis, das zu ergründen noch niemandem gelungen ist."

Wir sehen, daß auch nach Hille dieses bisher unbekannte X das eigentliche ätiologische Moment darstellt. Die einen nennen das unbekannte Etwas also Immunität, die anderen Disposition, und trotzdem läßt keiner von seiner Theorie aus dem einfachen Grunde, weil das richtige ätiologische Moment noch nicht gefunden wurde.

Aber nicht nur in der Frage der Ätiologie der Pyorrhoe, sondern auch in der Beurteilung des Krankheitsverlaufes herrscht Verwirrung. So stellt

Hille zur sicheren Diagnose der Pyorrhoe als erstes Symptom die Eiterung auf, während sein Mitarbeiter Seitz in derselben Publikation sagt: „Die Eiterung allein kann uns keinen sicheren Gradmesser abgeben für die Diagnose, andererseits können wir ausgesprochenen Fällen von Pyorrhoe begegnen, die, entgegen dem zu erwartenden, so gut wie keinen Eiterfluß zeigen."

Adloff behauptet sogar, daß eine Infektion vom Ligamentum circulare aus auch ohne Atrophie zu einer Alveolarpyorrhoe führen kann, daß es also auch ohne Atrophie eine Pyorrhoe geben kann.

Wir sehen, welche Wichtigkeit die Verfechter dieser Theorien dem Ligamentum circulare beimessen, das sie förmlich als Torwächter des Periodontalraumes hinstellen. Die histologischen Untersuchungen Weskis (Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde, Heft 1, 1921) haben aber ergeben, daß dem Ligamentum circulare diese Wichtigkeit nicht zukommt, da die Sharpeyschen Fasern nicht blos am Eingange, sondern entlang der ganzen Alveole vorhanden sind. Auch die hystologischen Untersuchungen Fleischmanns und Gottliebs (Österr. Zeitschrift für Stomatologie, 1920, Heft 2) gehen diesen Theorien an den Lebensnerv, denn sie haben bewiesen, daß nicht die Eiterung das Primäre in den Krankheitssymptomen ist, wie dies die Verfechter dieser Theorien zu deren Erklärung brauchen, sondern die Atrophie, der dann die Entzündungserscheinungen folgen.

Und so sehen wir, daß diese Theorien auch den hystologischen Befunden widersprechen.

3. Die konstitutionelle Theorie. Sie hält die verschiedensten konstitutionellen Krankheiten als die Ursache der Pyorrhoe: Blutarmut, Zuckerkrankheit, Gicht, Lebererkrankung, sogar Herz- und Nervenkrankheiten. Wir wissen aber, daß Pyorrhoe ohne gleichzeitiges Vorhandensein einer dieser Krankheiten bestehen kann, und ebenso können diese Krankheiten bestehen, ohne daß Pyorrhoe vorhanden wäre. Und wenn Leute, die Pyorrhoe haben, gleichzeitig an einer dieser Krankheiten leiden, so ist die Pyorrhoe gewiß nicht die Folge des Allgemeinleidens und steht damit nicht in ursächlichem Zusammenhange, sie kommen nur insoweit in Betracht, daß die Pyorrhoe dadurch einen schlimmeren Verlauf nehmen kann, wie wir dies speziell bei Zuckerkranken sehen.

4. Die Karolyische Überlastungstheorie. Schon vor Karolyi und auch jetzt noch haben viele Autoren vermutet, daß die Funktion des Zahnes, seine Belastung, sowie Okklusionsfehler bei der Entstehung der Pyorrhoe irgendwelche Rolle spielen und daß daher das ätiologische Moment auf dynamischem Gebiete zu suchen sei. Aber bei allen diesen Autoren ist es immer nur bei der Vermutung geblieben. Karolyi war der Erste und der Einzige, der sich über diese Vermutung hinaus wagte und die Überlastungstheorie aufstellte. Diese Theorie rief im Anfang einen förmlichen Rummel hervor, aber sehr bald stellten sich ihre Widersprüche ein, die sie dann zu Falle brachten.

Wir wissen, daß Überlastung vorhanden sein kann, ohne daß der Zahn an Pyorrhoe erkrankt, und ebenso kann Pyorrhoe bestehen, auch ohne Über-





lastung; ja es kann sogar ohne jede Belastung des Zahnes durch seinen Antagonisten Pyorrhoe auftreten. Das Bild (Fig. Nr. 1 mit seinem Röntgenbilde Nr. 2) ist der sprechendste Beweis gegen diese Theorie. Wir sehen, daß der obere Prämolar trotz der starken Überlastung pyorrhoefrei ist, obzwar er mit seiner kleinen Wurzel keinen besonders großen Widerstand besitzt. Und so hat Karolyi mit seiner Theorie Schiffbruch gelitten, weil er nicht erklären konnte, wie Überlastung bestehen kann, ohne daß der Zahn pyorrhoeisch wird.



Fig. 1

Und doch ist es der Weg zur Dynamik, der betreten werden muß, damit diesem Chaos in der Ätiologie der Pyorrhoe ein Ende gemacht werde.

Wir wissen, daß die Funktion der Zähne eine rein mechanische ist, und so darf man sich nicht wundern, wenn Fehler, die während dieser Arbeitsleistung entstehen, ebenfalls in der Mechanik zu suchen sind. Die Zähne sind während ihrer Funktion dem Kaudrucke unterworfen. Sie können diese Funktion nur dadurch erfüllen, daß sie der auf sie einwirkenden Kaukraft eine Gegenkraft in der Form ihres Widerstandes entgegenstellen. Und wären die Zähne nicht in der Lage, diese Gegenkraft entgegenzustellen, so würden sie dem Kaudrucke ausweichen, wie eine in dem Griffe lockere Klinge eines Messers beim Schneiden ausweicht. Die Funktion der Zähne wird also dynamisch durch das Verhältnis der Kaukraft zum Widerstande des Zahnes in der Formel: $F = \frac{K}{W}$ zum Ausdrucke gebracht, wobei F die Funktion, K die Kaukraft und W den Widerstaud des Zahnes bezeichnet. Die Kaukraft wird verschieden groß angegeben, aber nur ein Teil derselben wird zur Durchführung des Kauaktes benötigt. Nach meinen Untersuchungen an mit Unterkiefer-Pseudarthrose behafteten Invaliden vermochten diese, wenn sie mit den Zähnen ein Gewicht von 7—9 kg halten konnten, selbst die härteste Brotrinde zu zerkauen. Der Widerstand der Zähne besteht in seinem durch das Zahnfleisch verstärkten Halt in der Alveole.

Fig. 2

Bevor ich mich über meine dynamische Theorie weiter verbreite, muß ich noch zwei Theorien erwähnen, die in den letzten Jahren aufgetreten sind und zwar:

5. Die Spirochäten-Theorie, die während des Krieges entstand, und die in dem Spirochätenbazillus den spezifischen Erreger der Pyorrhoe gefunden zu haben glaubte. Sie vermochte sich nicht lange zu behaupten.

6. Die Gottliebsche Theorie. Mit dieser muß ich mich eingehender befassen. Sie wurde nach anatomisch-histologischen Untersuchungen Fleischmanns und Gottliebs von letzterem aufgestellt. (Österr. Zeitschrift für Stomatologie, 1920, Heft 2).

Diese Untersuchungen galten eigentlich, wie die Autoren selbst zugeben, vor allem der Entscheidung der alten Streitfrage, ob die Atrophie das erste Krankheitssymptom ist oder die Entzündungserscheinungen, denen die Atrophie folgt. Die Untersuchungen haben ergeben, daß die Atrophie das primäre ist, und diese Tatsache nimmt Gottlieb zum Anlaß, eine Theorie aufzustellen, nach welcher die Atrophie der Alveole das ätiologische Moment der Pyorrhoe darstellt.

Nach Gottlieb setzt bei der Alveole in dem Momente, wo sie fertig verkalkt ist, sofort die Resorption, der Knochenabbau, ein, d. h. die physiologische Atrophie, die durch eine gleichzeitig einsetzende Knochenneubildung, den Knochenanbau, wettgemacht wird. Bleibt dieser Anbau aus, so kommt die sonst physiologische Atrophie zum Vorschein und wird zu der bei Pyorrhoe vorhandenen pathologischen Atrophie.

Gottlieb sagt: „Wir wissen, daß der Vorgang bei der Inaktivitätstheorie, z. B. der Röhrenknochen, allgemein so aufgefaßt wird, daß der als physiologisch zu bezeichnende Abbau des fertig verkalkten Knochens normal vor sich geht, während der Anbau infolge Fehlens des funktionellen Reizes ausbleibt. An dem fertig verkalkten Zement und dem Alveolarfortsatz treten nun die gleichen Verhältnisse ein, der Abbau beginnt."

Nun ist bei den Zähnen die Sache insofern anders, als hier, trotz ausgeübter Funktion, der Anbau ausbleiben und Atrophie auftreten kann, und wir werden sehen, welche Schwierigkeiten Gottlieb hat, um den für den Anbau nötigen Reiz ausfindig zu machen und wie es ihm trotz zweier Hypothesen nicht gelingt, den Beweis zu erbringen, daß die Atrophie das ätiologische Moment der Pyorrhoe darstellt.

Folgen wir nun Gottliebs Gedankengang. Er sagt, wie der Zahnkeim durch den Wachstumsreiz auf den angrenzenden Knochen im Sinne der Bildung des Alveolarfortsatzes wirkt, so wäre per analogiam die Annahme am nächstliegendsten, daß die Funktion des fertiggebildeten Zahnes den Reiz für die Weitererhaltung der Alveole abgibt. Würde diese Annahme richtig sein, so dürfte bei ausgeübter Kautätigkeit keine Atrophie vorhanden sein, und bei Ausfall der Kautätigkeit müßte Atrophie auftreten, aber beides ist nicht der Fall. Wir finden Zähne, sagt Gottlieb, wo trotz ausgeübter Kautätigkeit Atrophie besteht. Für diese Fälle ist zu der Annahme der Überlastung gegriffen worden, und für diese Fälle wurde von Sicher eine Druckatrophie angenommen. Dieser Annahme, sagt Gottlieb, steht vom anatomischen Standpunkte nichts im Wege. Nun gibt es aber Fälle, bei welchen keine Überlastung besteht, und bei welchen trotz ausgeübter Kautätigkeit doch Atrophie vorhanden ist, und so kommt Gottlieb zu dem Schlusse: „Wir sehen also, daß die Funktion des Zahnes für den Alveolarknochen wohl zum Teile im Kauakt gesucht werden kann, daß aber eine Reihe von



schwerwiegenden Momenten uns zwingt, ihn nicht als die einzige, den Zustand des Alveolarfortsatzes bestimmende Funktion anzusehen. Es zwingen uns vielmehr die klinischen Erfahrungen und histologischen Befunde, außer dem funktionellen Kaureiz noch ein anderes Moment zu postulieren, das das gegenseitige Verhältnis zwischen Zahn und Alveole bestimmt."

Nach Gottlieb tritt nicht nur in der Alveole, sondern auch im fertig verkalkten Wurzelzement Resorption ein, welche durch Zementneubildung, durch Sekundärzement, wettgemacht wird. Auch für die Zementneubildung kann Gottlieb den funktionellen Reiz nicht allein im Kauakte suchen, denn er sagt: „Vor allem bleibt die Hauptfrage unbeantwortet, warum an dem einen Gebiß sich reichlich Zement neu bildet, an dem anderen nicht. Wir sehen also, daß wir auch für die Zementhyperplasie nicht den Kauakt allein verantwortlich machen können. Wir sind daher gezwungen, diesen postulierten Reiz für die Neubildung von Sekundärzement auf dem Boden abgebauten Zementes in einer Regenerationskraft zu suchen, die bestimmten Gebißtypen von Haus aus als konstitutionelle Eigenschaft innewohnt, in einer Regenerationskraft, vermöge deren jeder Versuch des Organismus, die verkalkten Wurzelgewebe durch Resorption zu eliminieren, durch Zementneubildung beantwortet wird. Wir haben uns also im ganzen und großen den Vorgang so vorzustellen, daß nach beendeter Entwickelung Resorption von Zement und Alveole einsetzt. Infolge einer angenommenen Lebensfähigkeit tritt an gewissen Gebißtypen Neubildung von Sekundärzement ein, das einen funktionellen Reiz auf den Alveolarfortsatz ausübt und ihn zur Sistierung des Abbaues und Einsetzung von Anbau veranlaßt."

Gottlieb teilt die Gebisse in wehrfähige und in wehrlose ein; erstere sind regenerationsfähig, letztere nicht; er hält die gutverkalkten Zähne für die wehrlosen. Aber selbst diese Annahme hilft ihm nicht vorwärts, denn er muß zugeben, das solche Gebißtypen nicht existieren, denn er sagt: „Der Grad der Reaktionsfähigkeit ist bei einzelnen Zähnen desselben Gebisses ungleich, ja sogar bei den einzelnen Zementpartien des gleichen Zahnes, unbeschadet der Einteilung in reaktionslose und reaktionsfähige Gebisse."

Mit anderen Worten: Es können also in einem wehrfähigen Gebisse wehrlose und in einem wehrlosen Gebisse wehrfähige Zähne vorhanden sein. Und selbst diese unglaublich klingende Annahme, wonach jeder Zahn auf konstitutioneller Basis eine andere Eigenschaft haben kann, muß er noch verwässern, indem er sagt, daß wehrfähige Zähne oder Gebisse ihre Reaktionsfähigkeit im Laufe der Zeit aus bisher noch unbekannten Gründen verlieren können. Das heißt also: Wenn eine bisher noch unbekannte Ursache eintritt, so verliert der Zahn die Regenerationsfähigkeit, und die Atrophie tritt auf. Also auch hier ist diese bisher unbekannte Ursache diejenige, die, wenn sie sich bei einem Zahne einstellt, Atrophie hervorruft und die als das eigentliche ätiologische Moment anzusprechen ist.

Wir sehen auch, daß nicht die Unfähigkeit des Zahnes, Sekundärzement zu bilden, das ätiologische Moment ist, wie dies Adloff in seiner Kritik



sagt, sondern jene bisher unbekannte Ursache, welche dem Zahne die Regenerationsfähigkeit nimmt und ihn für die Zementneubildung eben unfähig macht.

Es ist also Gottlieb trotz seiner kombinierten Theorie nicht gelungen, den Beweis zu erbringen, daß die Atrophie die Ursache der Pyorrhoe ist; die Atrophie bleibt auch nach seiner Theorie das primäre Krankheitssymptom. Seine Theorie ist geradeso, wie die bisherigen, bei einer bisher unbekannten Ursache gelandet mit dem einzigen Unterschiede, daß nach ihm diese bisher unbekannte Ursache den Zähnen die Regenerationsfähigkeit nimmt.

Und so mußte die Gottliebsche Theorie von vornherein mißlingen, da ihre Grundlage falsch war. Denn daraus, daß die Atrophie unter den Krankheitssymptomen das primäre darstellt, kann man doch nicht folgern, daß sie die Ursache der Krankheit ist. Die Theorie war also von Haus aus ein totgeborenes Kind. Fleischmann und Gottlieb knüpften an diese auf histologischer Basis aufgebaute Theorie weitgehende Hoffnungen, wie sich dies aus folgenden Ausführungen ergibt: „Es dürfte ein in der Geschichte der neueren Medizin wohl ohne Analogie dastehender Fall sein, daß eine ganze Reihe von Autoren, die sich mit der Erforschung der Alveolarpyorrhoe beschäftigten, die pathologische Anatomie gar nicht oder nur ungenügend berücksichtigten und sich für berechtigt hielten, lediglich aus der klinischen Beobachtung heraus ihre Schlüsse zu ziehen. Ohne die Bedeutung der Klinik für die Erforschung eines Krankheitsbildes im mindesten zu verkennen, müssen wir doch betonen, daß die genaueste Berücksichtigung der pathologischen Anatomie eine so selbstverständliche und dringende Forderung ist, daß alle Autoren, die sie nicht restlos erfüllten, füglich ein Gebäude auf Sand errichtet haben."

Wenn eine Theorie mit solchen Worten einsetzt und dann bei einer bisher unbekannten Ursache landet, so muß ich als Antwort mit Horaz ausrufen: Parturiunt montes, nascetur ridiculus mus!

Die klinischen Befunde, unterstützt durch die Röntgenbilder, befähigen uns, an die Lösung der Pyorrhoefrage zu schreiten. Gewiß sind die histologischen Untersuchungen wichtig, und sie sind gewissermaßen die Kontrolle für die Richtigkeit einer Theorie. Eine Theorie ist nur dann richtig, wenn sie den histologischen Befunden nicht widerspricht, wenn sie durch dieselben vielmehr bestätigt wird.

Während Gottlieb das dynamische Gebiet verließ und das konstitutionelle betrat, werde ich mich später bei der Beweisführung für die Richtigkeit meiner Theorie auf jene Tatsachen stützen, die er angegeben hat, aus denen er aber nicht die richtigen Schlüsse zog.

Die Gesellschaft der schwedischen Zahnärzte in Stockholm hat Weski beauftragt, die Gottliebsche Theorie kritisch zu beurteilen. Weski kommt in der betreffenden Arbeit (Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde, 1921, Heft 1) zu ganz entgegengesetzten Resultaten als Gottlieb, obzwar seine Untersuchungen ebenfalls auf anatomisch-histologischer Basis geführt wurden.

Nach Weski gibt es keine physiologische Atrophie. Er sagt, daß zur Bildung der Alveole der von Gottlieb angenommene Wachstumsreiz des Zahnkeimes gar nicht nötig ist. Schon in den ersten Stadien der Zahnentwickelung differenziert sich um den Zahnkeim das fötale Mesenchymgewebe zum Zahnsäckchen, aus dem sich sodann das Paradentium (Alveolarfortsatz, Periost und Zahnfleisch) entwickelt. Weski sagt: „Das Schicksal des Zahnsäckchens ist, wie seine weitere Entwicklung lehrt, aufs innigste mit dem des Zahnkeimes verknüpft; wie dieser nach vollendeter Entwicklung kein „temporäres Gebilde" ist — wie es Gottlieb annimmt — so ist das aus dem Zahnsäckchen hervorgegangene Paradentium niemals einer physiologischen Atrophie verfallen. Es ist mit seinem Zahn jung und wird alt mit ihm und weicht nur höherer Gewalt."

Nach Weski ist es die Funktion, die Belastung des Zahnes, die bei der Entstehung der Pyorrhoe den ätiologischen Faktor abgibt; er fügt jedoch hinzu, sie nehme sich indes anders aus, als Karolyi es sich dachte. Es ist also nicht die Überlastung die Ursache, sagt er; welcher Art Belastung sie sei, darüber spricht er sich nicht aus.

Wir sehen, daß während Gottlieb der Funktion der Zähne bei der Entstehung der Alveolarpyorrhoe ein regenerierendes Moment beimißt, mutet Weski ihr eine pathologische, die Krankheit direkt erzeugende Eigenschaft bei. Und wenn Gottlieb zum Beweise seiner Ansicht sagen kann: Ziehe ich den Zahn, so schwindet die Alveole, so kann Weski sagen: Ziehe ich den Zahn, zo schwindet die Pyorrhoe. Beides ist Tatsache. Diese Widersprüche werden sich aufklären, sobald das richtige ätiologische Moment gefunden ist. Aber auch nach Weskis Untersuchungen bleibt das ätiologische Moment ebenso unklar wie vordem. Es bleibt auch weiter unaufgeklärt, warum die Belastung des Zahnes einmal Pyorrhoe hervorruft, während ein anderes Mal Pyorrhoe selbst bei Überlastung des Zahnes nicht auftritt.

Daß zwei auf gleicher histologischer Basis geführte Untersuchungen zu so entgegengesetzten Resultaten führen, ist gewiß geeignet, die Verwirrung, die in der Ätiologie der Pyorrhoe herrscht, noch bedeutend zu vermehren.

Überblicken wir die bisherigen Theorien, so ergibt sich für alle das gemeinsame Moment, daß sie mit einer bisher unbekannten Entstehungsursache enden; denn die einen sagen: Der Zahn hat die Regenerationsfähigkeit, die anderen wieder, er habe die Immunität aus einer bisher unbekannten Ursache verloren, oder der Zahn habe infolge dieser bisher unbekannten Ursache die Disposition für die Krankheit erlangt.

Nach all dem gelangen wir zu der Erkenntnis, wie berechtigt im allgemeinen die Anforderung an eine Theorie ist, daß sie mit ein und demselben ätiologischen Momente alle Krankheitsfälle erklären muß. Sämtliche bisherigen Theorien landeten bei einem bisher unbekannten X, weil sie eben diese Bedingung nicht zu erfüllen vermochten. Und im übrigen erscheinen mir Theorien, die sich auf Argumente wie: „Es kann, es braucht aber nicht zu folgen" stützen, nicht weiter erörterungsfähig.



Auffallend ist, daß diese Theorien noch immer Anhänger haben, während die dynamische Theorie Karolyis so gut wie abgetan erscheint. Die Ursache ist darauf zurückzuführen, daß sie einem jeden Zahne jene Eigenschaft imputieren, die sie gerade zur Erklärung ihrer Behauptungen brauchen, die man glauben kann, die man aber nicht zu glauben braucht. Bei der dynamischen Theorie aber kann man nicht sagen, dieser Zahn hat diese Eigenschaft und jener jene. Wenn hier das ätiologische Moment auch nur in einem einzigen Falle physikalisch nicht zu beweisen ist, fällt die Theorie. Ist jedoch das dynamische ätiologische Moment richtig, so muß es auch in jedem Falle physikalisch nachgewiesen werden können.

Nun begebe ich mich auf Grund der von Gottlieb in seiner erwähnten Publikation angeführten Tatsachen auf die Suche nach dem richtigen ätiologischen Moment der Alveolarpyorrhoe und werde mit meinen Ausführungen gleich dort einsetzen, wo Gottlieb das dynamische Gebiet verließ.

Gottlieb sagt: „Ferner leiden die Frontzähne beim En-tête-Biß nie an erheblichem Alveolarschwund, während dies beim physiologischen Überbiß nicht selten, beim pathologischen (nach dem Typus der Klasse II, Abt. II, Angle) oft der Fall ist." Ferner sagt Gottlieb: „Es ist uns weiters wohlbekannt, daß vielfach Zähne locker werden und ausfallen, bei denen die Überlastung als Ursache in die Augen springend ist." Ich veranschauliche dies durch das Bild (Fig. 1 und 2) beim Eckzahn. „Andererseits sehen wir aber oft genug durch Extraktionen stark gelichtete Gebisse, die Jahre und Jahrzehnte die ganze Kautätigkeit mit einer verschwindenden Anzahl von Antagonistenpaaren besorgen und dauernd eine bewundernswerte Festigkeit behalten." Mein Bild (Fig. 1 und 2) veranschaulicht diesen Zustand beim oberen Prämolar. Gottlieb folgert weiter, „daß die Überlastung nicht in jedem Falle eine Alveolaratrophie verursacht, daß vielmehr eine primäre Atrophie auf der zu besprechenden Basis zugrunde liegen muß." Daß er diese Basis auf konstitutionellem Gebiete sucht, habe ich bereits hervorgehoben. Wir wissen schon, daß das Bild (Fig. 1 und 2) die Karolyische Theorie zu Falle brachte, weil sie nicht zu erklären vermochte, weshalb beim überlasteten oberen Prämolar keine Pyorrhoe besteht.

Auch Gottlieb findet für dieses Bild keine Erklärung. Auch er kann nicht erklären, warum bei diesem Prämolar die Überlastung keine Pyorrhoe erzeugt, während der Eckzahn mit seinem bedeutend größeren Widerstande der Krankheit schon erlegen ist.

Aber auch Weski vermochte nicht die Erklärung hierfür zu finden, auch er kann nicht sagen, warum die Überlastung des Prämolaren (hier am Bilde, Fig. 1 und 2) keine Pyorrhoe hervorruft. Er meint zwar, wie ich schon erwähnte, die Ursache der Pyorrhoe ist nicht die Überlastung, wie sich dies Karolyi gedacht hat, aber welche Art der Belastung die Pyorrhoe hervorruft, vermag er nicht anzugeben.

Das Bild zeigt auch, daß ein Okklusionsfehler für sich allein Pyorrhoe nicht hervorzurufen vermag, da der Prämolar, obzwar er einen Okklusionsfehler aufweist, trotzdem nicht pyorrhoeisch ist.

Und es ist interessant, daß ein eingefleischter Anhänger der Infektionstheorie, Prof. Adloff, an einer Stelle seiner erst vor drei Wochen erschienenen Publikation sagt: „Ich stimme also durchaus mit jenen Autoren überein, die eine Infektion vom Ligamentum circulare aus als alleinige Ursache der Pyorrhoe betrachten", an einer anderen Stelle aber, wo er die Gottliebsche Erklärung der Pyorrhoe als nicht annehmbar bezeichnet, zu dem Bekenntnis gezwungen ist: „Wir werden uns nach anderen Ursachen umsehen müssen. Und da scheint mir in der Tat immer noch die Belastungstheorie die größte Wahrscheinlichkeit zu besitzen, allerdings in etwas modifizierter Form."

Schauen wir nun, worin diese Modifikation wohl liegen mag? Greifen wir auf Gottlieb zurück. Er führte unterschiedliche Bißarten an, bei welchen die Unterschiede nur in der verschiedenen Gegenüberstellung der Zähne ⟨Dynamik⟩ liegen. Nun beschreibt er bei diesen verschiedenen Bißarten verschiedene Befunde des Zustandes der Alveole, und anstatt diesem offensichtlichen Zusammenhange, der Dynamik der Zähne mit dem Zustande der Alveole, nachzugehen, verläßt er jetzt das dynamische Gebiet und sucht die Erklärung auf konstitutionellem Gebiete.

Sind wir zur Erklärung des erwähnten Bildes und der vorerwähnten Unterschiede in den Alveolarzuständen genötigt, das dynamische Gebiet zu verlassen? Ist es wirklich notwendig, sich vom dynamischen Gebiete zu entfernen, weil die Überlastung, also die Menge der Kraft, uns nicht die Erklärung zu geben vermag?

Bei Kräfteeinwirkungen hängt der Effekt nicht nur von der Menge der Kraft und von der Zeit der Einwirkung ab, sondern es spielt ganz besonders auch die Richtung der Kraft eine hervorragende Rolle. Ich kann z. B. den Tisch mit mehreren hunderten kg Gewicht belasten ohne jeden Effekt, hingegen kann ich ihn mit einer viel geringeren Kraft von der Seite her umwerfen. Erwägen wir, ob die Richtung der Kraft in jenem Falle, wo Pyorrhoe besteht, dieselbe ist, wie in jenem, wo keine Pyorrhoe vorhanden ist. Wir sehen auf dem erwähnten Bilde, daß eine Verschiedenheit in der Richtung der Kraft besteht, ebenso finden wir diese Verschiedenheit der Kraftrichtung bei den erwähnten verschiedenen Bißarten. In jenem Falle, wo die Kaukraft vom Zahne in der Achsenrichtung erlitten wird, wie es beim Prämolaren der Fall ist, finden wir keine Pyorrhoe, dagegen finden wir Pyorrhoe in jenen Fällen, wo die Kaukraft vom Zahne, wie es beim Eckzahn der Fall ist, als seitlicher hebelwirkender Druck erlitten wird. Und nun sind wir beim ätiologischen Moment angelangt.

Der seitliche, hebelwirkende Druck stellt das ätiologische Moment der Alveolarpyorrhoe dar. Und mein dynamischer Grundsatz lautet deshalb: Keine Kraft, auch nicht die Überlastung, vermag Pyorrhoe hervorzurufen, wenn der Zahn sie nicht als seitlichen Druck erleidet, und es kann jede Kraft, auch die normale Belastung, Pyorrhoe erzeugen, wenn der Zahn diese Kraft als seitlichen Druck erleidet. Und infolgedessen ist die Pyorrhoe der Effekt



eines Kräftespiels, welches durch das Verhältnis des erlittenen hebelwirkenden seitlichen Drucks zum Widerstande des Zahnes sich in der Formel $Py = \frac{H}{W}$ ausdrückt, wobei Py die Pyorrhoe, H den hebelwirkenden seitlichen Kaudruck und W den Widerstand des Zahnes bedeutet.

Wir sehen also, daß nicht die Menge der Kraft, sondern ihre Wirkungsart das ätiologische Moment der Pyorrhoe abgibt. Wie groß der Unterschied in diesen zwei Begriffen ist, zeigt die Therapie. Wäre die Menge der Kraft, also die Überlastung, die Ursache der Pyorrhoe, so müßte die Therapie in der Entlastung bestehen. Ist die schlechte Wirkungsart der einwirkenden Kraft die Ursache der Pyorrhoe, dann muß die Therapie in der richtigen Belastung des Zahnes bestehen.

Ich habe bereits im Jahre 1909, gelegentlich des fünften internationalen zahnärztlichen Kongresses in Berlin, in der Sektion IV, bei einer Diskussion über die Pyorrhoe, den *seitlichen hebelwirkenden Druck als das ätiologische Moment der Pyorrhoe bezeichnet.* Wie aus dem Kongreßberichte, Band I, Seite 415, hervorgeht, sagte ich u. a.: „Meiner Ansicht nach kommt hier nur die Frage in Betracht, wie diese Kauzähne aufeinanderbeißen." „Berühren sich aber diese Kauzähne beim Aufeinanderbeißen derart, daß der Kaudruck sie *seitlich trifft,* so erleiden dieselben bei jedesmaligem Zubeißen einen *seitlichen Druck,* und es entsteht bei diesen Kauzähnen eine fortwährende Hebelwirkung. *Diese Hebelwirkung ist diejenige Komponente, welche ich bei der Entstehung der Alveolarpyorrhoe als dispositionserzeugend betrachte und nicht die Überlastung, soweit die Überlastung keine Hebelwirkung bewirkt.*

Ich habe in einem Falle von Alveolarpyorrhoe, rechts oben, wo der erste Molar nicht zu retten war, diesen extrahiert, den Prämolaren und den zweiten Molar als Brückenpfeiler benützt, und nachdem diese Zähne infolge der Brücke keinen seitlichen Druck mehr zu erleiden hatten, haben sich dieselben, trotzdem sie auch pyorrhoeisch erkrankt waren und jetzt sogar mehr belastet wurden als vorher, derart erholt, daß der Patient, der früher infolge Schmerzen nicht zu essen vermochte, jetzt ganz gut kauen kann. *Wieder ein Beweis, daß die Überlastung allein, insofern sie keine Hebelwirkung bewirkt, nicht nur keine Pyorrhoe hervorrufen kann, sondern daß selbst pyorrhoeisch erkrankte Zähne, trotz einer Überlastung, sich erholen können, sobald sie von dieser, Hebelwirkung hervorrufenden Okklusion befreit werden.*"

Mit Recht könnte die Frage auftauchen, wie es kommen konnte, daß, wenn das von mir angeführte ätiologische Moment richtig ist, es im Kreise von engeren Berufskollegen, von Pyorrhoespezialisten, keinen Widerhall fand. Als Antwort führe ich aus *Weskis* erwähnter Publikation einen Satz an, der sich auf einen Fall bezieht, wo *Weski* die einwirkende Kaukraft auf den Zahn, also die Dynamik des Zahnes, mit dem histologischen Befunde in Beziehung zu bringen versucht. Der betreffende Satz lautet: „In welcher

Richtung die Druckkräfte auf den Zahn einwirken, darüber möchte ich angesichts unserer derzeitigen noch mangelnden Kenntnisse über den Hebelmechanismus am Zahnkörper mich nicht äußern."

Wenn dies im Jahre 1921 gesagt werden konnte, kann man sich vorstellen, wie es im Jahre 1909 um die Kenntnisse über die Dynamik des Mundes aussah. Zu dieser Zeit hatte die Karolyische Theorie noch viele Anhänger, und es entspann sich zwischen diesen und den Anhängern der Zahnsteintheorie ein heißer Kampf. Trotz meiner Ausführungen wurde ein vermittelnder Antrag zur Fassung eines Resumés gestellt, dahin lautend, daß die Pyorrhoe eine Infektionskrankheit auf prädisponierter Basis ist, wobei die Überlastung als prädisponierendes Moment anzusehen sei. Der Antrag gelangte jedoch nicht zur Annahme, vielmehr wurde die Entscheidung hierüber auf den nächsten Kongreß verschoben.

Ich habe sodann für den VI. internationalen zahnärztlichen Kongreß in London (3. August 1914) einen Vortrag über die Ätiologie der Alveolarpyorrhoe angemeldet. Auf dem Wege nach London ereilte mich jedoch die Kriegseinberufung und so unterblieb mein Vortrag. Ich wurde zwar im August 1914 von der Kongreßleitung aufgefordert, meinen Vortrag für den Kongreßbericht einzusenden. Ich tat dies nicht, da ich meinen Vortrag für den nächsten Kongreß reservieren wollte. Ich war der Ansicht, daß eine so verwickelte Frage, wie es die Alveolarpyorrhoe ist, nur dann geklärt werden kann, wenn man im Kreise von Pyorrhoespezialisten, was eben nur bei internationalen zahnärztlichen Kongressen der Fall ist, sofort für alles Gesprochene Rede und Antwort stehen kann. Ich suchte hierzu noch einmal die Gelegenheit, indem ich vor mehr als Jahresfrist in London mich erbötig machte, meinen für 1914 bestimmt gewesenen Vortrag jetzt dort abzuhalten. Eine Antwort ist mir nicht zugekommen, ich bekam bloß den Kongreßbericht zugesendet. Weil auch heute ein internationaler zahnärztlicher Kongreß noch nicht in Aussicht steht, betrete ich nun den Weg der Publikation. Vielleicht gibt meine Publikation die Anregung zur Abhaltung eines zahnärztlichen Kongresses, wie bereits auf anderen wissenschaftlichen Gebieten internationale Kongresse wieder aufleben.

Während des Krieges bildeten wieder jene Zahnlockerungen den Gegenstand meines Studiums, die ich bei der Dauerversorgung der mit bleibenden Unterkieferpseudarthrosen behafteten Kieferinvaliden beobachtet habe und über die ich 1918 in der Gesellschaft der Ärzte in Wien in einem Demonstrationsvortrage berichtete. (Österr. ungar. Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde, 1918, Heft 3—4.) Auch diese Zahnlockerungen sind durch die seitliche hebelwirkende Kraft hervorgerufen worden, und ich werde diese Zahnlockerungen in meinem zweiten Artikel dynamisch beleuchten.

Ich habe bereits in meinem Wiener Vortrage auf die Wichtigkeit der Kräfteteilung einer seitlich auf den Zahn einwirkenden Kraft hingewiesen und einer Beobachtung Erwähnung getan, daß Leute während der Behandlung vielfach Zähne verloren haben, weil auf die Richtung der neu entstandenen Kräftekomponente keine Rücksicht genommen wurde.

Auch hatte ich im Kriege als Leiter eines großen militärzahnärztlichen Ambulatoriums Gelegenheit, mehrere Zehntausende von Patienten auf ihr Gebiß zu untersuchen, wobei ich die Richtigkeit meines dynamischen ätiologischen Moments prüfen konnte. In keinem einzigen Falle ließ mich meine Theorie im Stiche. Nie sah ich eine Pyorrhoe, die nicht auf den seitlichen Druck des Zahnes zurückzuführen gewesen wäre. Und wenn jemand behauptet, er findet Pyorrhoe vor, ohne daß gleichzeitig seitlicher Druck vorhanden wäre, so ist der seitliche Druck für den Betreffenden nur deshalb nicht existent, weil er ihn nicht zu finden vermochte. Die Stelle, wo der seitliche Druck entsteht, deckt sich eben nicht immer mit der Stelle, wo er sich auswirken kann, ähnlich wie die, auf dicht hintereinander aufgestellte Kegel anrollende Kugel den ersten Kegel zwar trifft, aber den letzten umwirft.

Ich habe in der erwähnten Diskussion noch gesagt: „Bei den Frontzähnen wird diese Hebelwirkung bei erster und dritter Bißart schon bei der kleinsten Bißsenkung hervorgerufen." Bei diesen Frontzähnen wird die vertikale Kraft, die die Zähne infolge ihrer physiologischen Stellung seitlich trifft, immer als seitlicher Druck erlitten. Ein Kauzahn dagegen braucht die vertikale Kraft, weil sie ihn seitlich trifft, nicht immer als seitlichen Druck zu erleiden.

Welche Fälle es sind, wo auch die Kauzähne, — wie ich beim Kongresse demonstrierte — den seitlich empfangenen Kaudruck immer als seitlichen Druck erleiden, werde ich später zeigen.

Bei Frontzähnen des En-tête-Bisses, wenn die Zähne vertikal zueinander stehen, wird die vertikale Krafte nie als seitlicher Druck erlitten. Ein Kauzahn kann, trotzdem er zu seinem Antagonisten vertikal steht, die vertikale Kraft noch immer als seitlichen Druck erleiden.

Diese Exkursion in die noch zu erörternde Dynamik unternahm ich nur aus dem Grunde, um bei der Nachprüfung meines ätiologischen Moments vor voreiligen Schlüssen zu warnen, denn es ist nicht immer so augenfällig wie am besprochenen Bilde, wann ein Zahn unter seitlichem Drucke steht und wann nicht, und, um mich Gottliebs Vergleich mit dem Bauen auf Sand zu bedienen, muß ich feststellen, daß derjenige, der ohne Dynamik auf die Suche des ätiologischen Moments der Pyorrhoe ausgeht, sein Gebäude auf Sand errichtet; er wird zwar histologisch Atrophie feststellen, den gleichzeitig vorhandenen seitlichen Druck jedoch nicht finden. Und nur dann wird die Histologie die berechtigte Kontrolle für die Richtigkeit meiner dynamischen Theorie abgeben können, wenn sie mit voller Kenntnis der Dynamik unternommen wird.

Schlüsse, wie sie Gottlieb gemacht hat, sind dynamisch unhaltbar. Denn aus folgendem Satze: „Ferner leiden beim En-tête-Biß die Frontzähne nie an erheblichem Alveolarschwund, während dies beim physiologischen Überbiß nicht selten, beim pathologischen (nach dem Typus der Klasse II, Abt. II, Angle) oft der Fall ist" kann man nicht die Folgerung ziehen: „Danach hätten wir uns also vorzustellen, daß eine normale Belastung durch die Kaufunktion mit der Erhaltung des Alveolarfortsatzes identisch ist."

Diese falschen Schlußfolgerungen waren die Ursache, daß Gottlieb das dynamische Gebiet verlassen mußte. Hätte er richtig gefolgert, dann hätte er nach seiner Theorie den Schluß ziehen müssen, daß Zähne, die den Kaudruck nicht seitlich erleiden, die wehrfähigen, regenerationsfähigen sind, während Zähne, die die Kaukraft als seitlichen, hebelwirkenden Druck erleiden, die wehrlosen, regenerationsunfähigen sind. Ziehen wir also jetzt den regenerationsfähigen Zahn, so wird die Alveole schwinden, ziehen wir jetzt den hebelwirkenden Zahn, entfernen wir die Ursache, so schwindet die Pyorrhoe. So klärt sich der erwähnte Widerspruch zwischen Gottlieb und Weski auf. Auch hätte Gottlieb seine anfangs ausgesprochene, ganz richtige Behauptung, daß der fertig gebildete Zahn das Fortbestehen des Alveolarfortsatzes bestimmt, nicht abändern müssen.

Zurückgreifend auf das frühere ergibt sich noch folgendes: Ob die Atrophie eine durch den seitlichen Druck direkt hervorgerufene Druckatrophie ist oder ob sie indirekt dadurch entsteht, daß der seitliche Druck dem Zahne die Regenerationsfähigkeit genommen hat, ist für den Effekt egal. In beiden Fällen bleibt die Atrophie das pathologische Produkt. Und für die Annahme, daß diese Atrophie eine Druckatrophie sei, steht nach Gottlieb anatomischerseits nichts im Wege.

Und geradeso wie die Atrophie nicht die Ursache der Pyorrhoe ist, als was sie Gottlieb hinstellt, sondern das erste Krankheitssymptom, ebenso ist die Infektion nicht die Ursache der Pyorrhoe, wie sie Adloff hinstellt, sondern das zweite Krankheitssymptom, die Entzündungserscheinungen mit akutem oder chronischem Verlaufe. Und wenn wir die Atrophie als das vorbereitende Stadium der Krankheit auffassen, müssen wir die Infektion als das eigentliche Krankheitsbild ansehen, wobei der seitliche Druck diejenige Komponente darstellt, die die Prädisposition des Periodontiums vorbereitet.

Ich habe am Kongresse in der Diskussion weiter gesagt: „Ich betrachte die Alveolarpyorrhoe als eine durch die Infektion der Wurzelhaut hervorgerufene Erkrankung, wobei die angeführte Hebelwirkung und nicht die einfache Überlastung als Disposition erzeugende Komponente aufzufassen wäre, was für die Therapie von besonderer Wichtigkeit erscheint, weil dieselbe in dieser Richtung eingeleitet werden muß.“

Auch sehen wir jetzt, welche Fälle es sind, wo, wie Adloff sagt, „die Infektion den verschiedenartigsten Schädigungen am Zahnfleischrande folgen kann, aber nicht folgen muß.“ Die Infektion kann nur in solchen Fällen folgen, wo sie einen durch das ätiologische Moment prädisponierten Boden vorfindet, und sie kann nicht folgen, wo der prädisponierte Boden infolge des Nichtvorhandenseins des ätiologischen Moments fehlt, mag auch in der Zahnumgebung eine Entzündung vorhanden sein.

Bis die Entstehung und Entwicklung der Pyorrhoe von mir dynamisch beleuchtet sein wird, was ich für meinen zweiten Artikel vorbehalte, werden wir sehen, daß das Problem der Alveolarpyorrhoe auf eine einheitliche Basis gebracht werden kann, wenn ihm das dynamische Moment zugrunde

gelegt wird, und ebenso wird dann in die Behauptung Adloffs, daß die Pyorrhoe auch ohne Atrophie bestehen kann, Licht gebracht werden.

Weskis Behauptung, es gibt keine physiologische Atrophie, wird durch die Tatsache erhärtet, daß an vielen Zähnen nicht die geringste Atrophie zu finden ist, was nach der Gottliebschen Theorie nicht sein dürfte, weil ein Knochenanbau am Alveolarkamm, wie Gottlieb selbst zugibt, niemals stattfindet und infolgedessen jeder Zahn ausnahmslos eine Randatrophie haben müßte.

Die physikalische Beweisführung, daß der seitliche hebelwirkende Druck jene Eigenschaften besitzt, die ich als Bedingung für das ätiologische Moment aufstellte, sowie den Beweis für die Richtigkeit meiner Theorie vom Standpunkte der Biologie, behalte ich mir für den zweiten Artikel vor; hier will ich nur in Kürze erwähnen, daß die Wichtigkeit des dynamischen ätiologischen Moments in der Prophylaxe liegt, da wir in der Lage sind, dasselbe schon zu einer Zeit festzustellen, wo es noch zu keiner schädlichen Auswirkung gekommen ist und verhüten können, daß die Krankheit sich nicht bis zu jenem Grade entwickelt, der eine radikale chirurgische Behandlung erforderlich macht.

Die Ursache, weshalb sich die Alveolarpyorrhoe in dem Maße ausbreitete, daß man füglich schon von einer Volkskrankheit sprechen kann, liegt darin, weil ein großer Teil der Fälle, wie ich noch physikalisch beweisen werde, artefiziellen Ursprungs ist, indem sie durch zahntechnische Arbeiten hervorgerufen werden.

EIN WORT ZU DEN ANSICHTEN ÜBER DIE PATHOGENESE DER ZAHNWURZELGRANULOME UND ZYSTEN UNTER BERÜCKSICHTIGUNG RÖNTGENOLOGISCHER ERFAHRUNGEN

VON

DR. HERMANN KNESCHAUREK, GRAZ

Mit dem Fortschreiten der Strahlentherapie, die sich seit den letzten Jahren auch unseres Faches zu bemächtigen sucht, erscheint nun die Entstehungsweise der Neugebilde, sowie die Art der sie aufbauenden Zellen — auch wenn es sich nicht um maligne handelt — mit Rücksicht auf die elektive Wirkungsweise der Röntgenstrahlung von ganz hervorragender Wichtigkeit. Ebenso wichtig, weil innig damit verknüpft, ist die Kenntnis des Zeitpunktes, an dem die ersten Anfänge der Proliferation der in Frage kommenden Gewebszellen und deren systematischer Aufbau zum Neugebilde einsetzt, da bekanntlich Zellen während ihrer Entstehung und im Jugendstadium weit leichter radiotherapeutisch beeinflußt werden können, als solche, die bereits in ihrer Entwicklung weiter vorgeschritten sind.

Da außerdem die Bedeutung der granulierenden Periodontitis in ihren Wechselbeziehungen zu den Erkrankungen der Nachbargebilde bzw. als Ursache pathologischer Veränderungen in diesen Gebieten in immer steigendem Maße gewürdigt wird, so regt auch dieser Umstand zur Forschung über das vorliegende Thema an.

Partsch[1 u. 2], dem unstreitig das Verdienst zugesprochen werden muß, einen Großteil der Aufklärungsarbeit bzgl. der Entstehung der Kieferzysten geleistet zu haben und der, auf die Theorie sich folgerichtig stützend, im Jahre 1892 in genialer Weise die chirurgische Therapie der Aufklappung der Zysten mit sich daran anschließender Vereinigung der Mundschleimhaut und des Zystenepithels vorschlug[1] und zur Ausführung brachte, der später (im Jahre 1897)[3] diese Therapie modifizierte und in einer Weise vervollkommnete, daß sie heute Allgemeingut der Mundchirurgen geworden ist, hat hierdurch schlagend dargelegt, welcher Dienst der leidenden Menschheit durch richtiges Ineinandergreifen von Theorie und Praxis erwiesen werden kann.

Partsch verdanken wir es ferner, daß, durch seine Arbeiten und Veröffentlichungen angeregt, eine große Zahl namhafter Autoren weitere, wert-



volle Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen in den periapikalen Geweben bei granulierender Periodontitis und Kieferzystenbildung lieferte.

Da als Ausgangspunkt der im folgenden zu besprechenden Neugebilde beinahe ausschließlich die chronische Periodontitis anzusehen ist, so müssen auch unsere Betrachtungen hier einsetzen.

Die auf diesem Gebiete vorliegenden Erfahrungen faßte Partsch zusammen, als er sagte[1]: „Ich glaube, daß jede Betrachtung der chronischen Periodontitis von der Tatsache ausgehen muß, daß jeder pulpalose Zahn, insofern sein Pulparaum der Mundhöhle gegenüber weit offen steht, bei offenem Wurzelloch allen Schädlichkeiten der Außenwelt freien Zutritt zu dem die Wurzelspitze umgebenden Gewebe verschafft. Dieses letztere muß, da es des Schutzes der epithelialen Decke entbehrt, in ganz ähnlicher Weise reagieren, wie jedes andere der Außenwelt frei, ohne Epithelschutz ausgesetzte Gewebe. Beraubt man irgendeine Stelle der Oberfläche des Körpers des Schutzes der Epitheldecke, so wird diese zunächst Körperflüssigkeit austreten lassen und bald unter dem Reiz neu aufschießender Gefäßsprossen sogenanntes Granulationsgewebe bilden. Dieser Vorgang vollzieht sich, wenn besondere Empfindungsreize ausgeschaltet sind, so gut wie ganz schmerzlos, ohne alle subjektiven Beschwerden. Kommt es durch irgendeine Veranlassung nicht rasch zur Überhäutung, so verändert sich der Grund einer solchen Wundfläche immer mehr, daß das ursprünglich junge, saftige, zellreiche Bindegewebe immer derber, straffer und fasriger wird. Ganz derselbe Vorgang entwickelt sich gesetzmäßig an der Spitze eines pulpalosen Zahnes. Auch hier kommt eine Granulationsbildung zustande, welche sich durch derbes Bindegewebe von der Umgebung abzugrenzen pflegt. Ihr Material entstammt dem Periodontium, soweit es sich überschlug auf die früher hier eintretenden Nerven und Gefäße, nach deren brandigem Zerfall die Absetzung sich gegenüber dem gesunden vollzogen hat. Es wird allerdings dabei vorausgesetzt, daß nicht, wie es auch vorkommen kann, das Absterben des Zahnmarkes in ganzer Ausdehnung bis zum Wurzelloch erfolgt ist, sondern in dem unteren Abschnitt der Wurzel ein Stück Pulpa stehengeblieben ist, und sich in ähnlicher Weise mit Granulationen besetzt hat, wie es die durch einen Bruch des Zahnes freigelegte Pulpa zu tun pflegt. Es würden das jene Fälle sein, in welchen das Pulpakavum frei für die Sonde zugängig ist, aber bei tieferem Eindringen, bei mäßiger Empfindlichkeit auf blutendes Gewebe stößt. Schalten wir diese Fälle aus und betrachten das Schicksal der Zähne, bei denen durch das Wurzelloch flüssiger Inhalt der Mundhöhle auf das periapikale Gewebe wirken kann, so werden wir an der Wurzelspitze jene granulierende Entzündung nicht vermissen, welche eine notwendige Reaktion gegen den mangelnden Epithelschutz darstellt. Auch sie pflegt schmerzlos, ohne besondere Symptome, ohne äußerlich erkennbare Merkmale sich um die Wurzelspitze zu entwickeln und stellt das sogenannte Granulom dar, das bei der Herausnahme solcher Wurzeln an der Spitze zu hängen pflegt, oder in der Tiefe zurückbleibt, je nachdem die Örtlichkeit die Auslösung aus der Tiefe be-



günstigt oder die entzündliche Neubildung zurückhält, je nachdem ferner der Mantel aus bereits fasrigem, festem Gewebe besteht, oder noch weich und locker ist. Es scheint demnach diese aus Granulationsgewebe aufgebaute Neubildung nicht so sehr das Produkt eines spezifischen Entzündungsprozesses, als vielmehr gesetzmäßig auftretender, dem Epithelverlust folgender Gewebsreaktion.

Man muß sie sogar bei näherem Zusehen als eine heilsame Schutzvorrichtung auffassen, welche vom Inneren des Körpers Schädlichkeiten, welche durch Zersetzungserreger der schlimmsten Art ausgeübt werden können, fernhält . . .“

Zur Zeit, als die Röntgenapparatur noch nicht für unsere Zwecke arbeitete, hielt man das Vorkommen der Granulome für viel seltener, als es tatsächlich der Fall ist[5]. Man war sehr verwundert zu sehen, daß an jedem wurzelbehandelten Zahne derartige Veränderungen wahrzunehmen sind, ja daß diese auch dann auftreten, wenn der Zahn, ohne erkrankt gewesen zu sein (z. B. zum Zwecke der Aufnahme einer Goldkrone) devitalisiert und die Behandlung sicher lege artis und mit bestem klinischen Erfolg durchgeführt wurde.

Des weiteren gaben uns die röntgenologischen Beobachtungen auch Gelegenheit, einwandfrei festzustellen, daß bei pulpakranken Zähnen, selbst wenn eine makroskopische Kommunikation zwischen dem Wurzelkanal und der durch die Karies geschaffenen Kavität im Zahne noch nicht besteht, bereits Veränderungen der periapikalen Gewebe vor sich gehen können, die als pathologische Erscheinungen durch das Röntgenogramm nachzuweisen sind (s. z. B. 4| auf Fig. 7).

Diese Erscheinungen treten oft schon gleichzeitig mit den subjektiven Beschwerden des Patienten zutage, die ihn bewegen, ärztliche Behandlung in Anspruch zu nehmen, ja sie sind unter Umständen schon vorhanden, ehe der Patient Beschwerden empfindet und werden dann gewöhnlich gelegentlich einer, aus einem andern Grunde vorgenommenen Röntgenaufnahme als Nebenbefund aufgedeckt.

Die Verschiedenheit des Auftretens dieser Erscheinungen im Vergleich mit dem Einsetzen der subjektiven Empfindungen ist wohl auf die Verschiedenheit der individuellen Empfindlichkeit zurückzuführen. Die pathologischen Veränderungen um die Wurzelspitze treten jedenfalls konform mit den pathologischen Veränderungen der Pulpa auf; während sich die subjektiven Sensationen bekanntlich verhältnismäßig spät bemerkbar machen können, wissen wir doch, daß es Fälle gibt, bei denen durch Karies tief zerstörte Zahnkronen, ja selbst durch Gangrän zerstörte Pulpen zu finden sind, deren Träger nie von Schmerzen belästigt waren. Es ergibt sich daraus, daß der Röntgenbefund ein sichereres Mittel zur Feststellung des jeweiligen Stadiums der Erkrankung abgibt, als die vom Patienten erhobene Anamnese, oder eine Untersuchung, bei der man von Angaben des Patienten (Druckempfindung u. a. m.) Gebrauch machen muß. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß man die Anamnese oder die übrigen klinischen Untersuchungsmethoden vernachlässigen dürfte.



Bei pulpabehandelten und wurzelgefüllten Zähnen sind in der Regel, auch wenn eine Pulpaerkrankung der Devitalisation des betreffenden Zahnes nicht vorausgegangen ist, einige Wochen nach der Wurzelfüllung die Veränderungen um die Wurzelspitze röntgenologisch nachweisbar[6].

Dauert eine Periodontitis längere Zeit, so finden wir am Röntgenbild außer dem verdickten Periodontium häufig am Negativ eine an dieses grenzende, mit ihm gleichlaufende, helle Linie oder breitere Zone, die als Ausdruck einer Ostitis anzusprechen ist, welche jedoch bzgl. der Lokalisation nicht an die periostalen Erscheinungen gebunden sein muß, sondern die wir des öfteren parallel den aus dem Zahn austretenden bzw. in denselben eintretenden nutritiven Elementen mehrere Millimeter weit in den Kiefer aufsteigen sehen ⟨S. die Prämolaren auf Fig. 5⟩.

Was die Zahnwurzelzysten betrifft, herrschten durch lange Zeit in bezug auf die Abstammung des sie aufbauenden Materiales bzw. der sie auskleidenden Schleimhaut verschiedene Ansichten bzgl. ihrer Abstammung.

Vor Malassez und Grawitz gab es überhaupt keine ausgesprochene Ansicht darüber, wieso das histologisch und entwicklungsgeschichtlich dem Aufbau des Alveolarfortsatzes gänzlich wesensfremde Epithelgewebe in diesem sich vorfinden und zur Entwicklung kommen könne.

Erst die von dem Franzosen L. Malassez[7] entdeckten, von ihm als débris épithéliaux paradentaires bezeichneten Zellanhäufungen in der Wurzelhaut, die sich als versprengte embryonale Epithelreste erwiesen, konnten mit Recht als die Mutterzellen des der knöchernen und bindegewebigen Umgebung wesensfremden Elementes angesehen werden.

Diese Erklärung bekämpfte allerdings Grawitz[8] und stellte ihr eine Theorie entgegen, nach der sich die Zahnwurzelzysten aus dem Gewebe der Mundschleimhaut aufbauen sollten, indem dieses durch Fistelgänge, die das vestibulum oris mit Zahnwurzelgranulomen häufig verbinden, sekundär in das Innere des Alveolarfortsatzes hineinwuchere und hier die Abszeßhöhlen auskleide.

Die bekannte Tatsache jedoch, daß lange nicht alle Wurzelzysten durch Fistelgänge mit der Mundschleimhaut verbunden sind, stellt allein schon diese Theorie als unwahrscheinlich hin und Astachoff[9] widerlegt sie in einer einwandfreien Arbeit so, daß sie endgültig als erledigt bezeichnet werden muß. Die betreffende Publikation erschien 1909 unter Heranziehung des gesamten, bis dahin gesammelten Materiales, zu dem bis heute nichts wesentlich Neues hinzugekommen ist, und ist als grundlegende Arbeit über die Pathogenese der Zahnwurzelzysten einzuschätzen.

Der Genannte sagt, daß man es dank den Arbeiten einer ganzen Reihe von Autoren als eine feststehende Tatsache betrachten kann, daß zwischen den Bindegewebsbündeln der Zahnwurzelhaut beim erwachsenen Menschen embryonale Epithelreste bestehen bleiben. Was ihn selbst anbetrifft, so hatte er Gelegenheit, sich an der Hand des von ihm gesammelten Materiales davon zu überzeugen, daß in allen Präparaten ohne Ausnahme solche Epithelreste vorhanden waren.





Diese von Malassez entdeckten Zellanhäufungen nehmen manchmal die Form von ausgedehnten lumenfreien und an ihren Enden verästelten Zügen an. Die Zellen sind gleichsam schichtenweise angeordnet und liegen in den Zügen in etwa 2—3 Reihen. Astachoff schreibt: „Sie unterscheiden sich unzweifelhaft von den Bindegewebezellen sowohl durch die Gestalt ihres ovalen, ziemlich großen Kerns, als auch durch ihr Protoplasma und endlich durch das Fehlen von interstitiellem Bindegewebe zwischen den einzelnen Zellen. Die Färbung nach van Gieson unterscheidet sie ebenfalls von den Mesodermazellen und beweist ihre Verwandtschaft mit den Epithelzellen . . .

Beim erwachsenen Menschen finden wir sie in der Zahnwurzelhaut bald in einiger Entfernung vom Wurzelzement, bald ganz daneben, und besonders viele dieser embryonalen Epithelreste sind an der Spitze der Zahnwurzel vorhanden . . .

Solange die Zahnwurzelhaut vollkommen gesund ist, befinden sich die embryonalen Epithelreste in einem latenten „Schlummerzustand". Sobald aber in denselben irgendwelche Entzündungserscheinungen auftreten, welche zur Hyperplasie des Bindegewebes führen, gehen die Epithelreste nicht zugrunde, sondern beginnen eine Neigung zur Proliferation zu äußern.

Daß dies sich wirklich so verhält, beweisen folgende Tatsachen, die vielfach in meinen Präparaten zu beobachten sind: es kommt gar nicht selten vor, daß der Entzündungsprozeß sich in der Zahnwurzelhaut am Apex der Wurzel ⟨Periodontitis apicalis⟩ konzentriert, und gerade zu der Zeit, wo um die Wurzelspitze eine Wucherung der Epithelreste unter Bildung von schlingenförmigen Zügen vor sich geht, behalten diese Reste im mittleren Teil der Zahnwurzel die Gestalt von kugelförmigen Anhäufungen ohne Anzeichen einer Proliferation."

Die Frage, die Partsch[10] ⟨1897⟩ im Anschluß an eine Besprechung der lichtvollen Ausführungen Witzels[11] über die Entstehung der Zahnwurzelzysten als ungelöst bezeichnet, ist — trotzdem sie auch seither von vielen Autoren besprochen wurde — bis heute offen geblieben: warum bleiben in dem einen Teil die Epithelreste symptomlos im Periodontium liegen oder geraten selbst in Wucherung, ohne daß eine Zyste aus ihnen wird, während im anderen Teil der Fälle aus ihnen eine Zystenauskleidung entsteht, deren Struktur analog jener der Mundschleimhaut sich aufbaut?

Es ist nicht unbegreiflich, daß diese schwer zu beantwortende Frage dazu verleitet hat, die Beteiligung der versprengten Epithelreste an der Zystenbildung überhaupt zu leugnen und die Mundschleimhaut dafür verantwortlich zu machen. Da diese Theorie jedoch nach dem oben Angeführten in außerordentlich vielen Fällen von Zystenbildungen gänzlich unhaltbar erscheint, erheischt die von Partsch aufgeworfene Frage heute energischer denn je eine Beantwortung.

Röntgenologische Erfahrungen, die uns die Kenntnis der Bilder granulierender Periodontitis und der Anfangsstadien von Zystenbildungen an den Wurzelspitzen vermitteln, scheinen uns — wie ich im folgenden entwickeln will — auf einen Weg zu verweisen, der vielleicht zur Beantwortung dieser wichtigen Frage führt.



Die Erscheinungen, die ich soeben als Wegweiser bezeichnet habe, treten uns in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als Nebenbefunde bei Röntgenaufnahmen entgegen, die unbeobachtet bleiben würden, falls nicht akute Krankheitserscheinungen in einer benachbarten Gegend (Wurzelspitze eines Nachbarzahnes u. dgl.) die Röntgenuntersuchung veranlaßt hätten.

Vor allem fiel mir in dieser Beziehung auf, daß schon die kleinsten Granulome, die teilweise — wie erwähnt — ohne je subjektive Beschwerden verursacht zu haben, an den Spitzen pulpabehandelter Wurzeln sich vorfinden, zwei Typen darstellen, die morphologisch beinahe ebenso verschieden sind, wie das Bild einer großen ausgesprochenen Zyste und jenes eines strahlig in das Knochengebälke sich ausbreitenden Granuloms.

Die Fig. 1 gibt den ersten Typus wieder, der dadurch charakterisiert ist, daß das Periodontium von der Wurzelspitze sich abzuheben scheint, und die Innenkompakte der Alveole in der apikalen Gegend ihren Zusammenhang, der sich auf dem Negativ als helle Linie markiert, nicht verliert, während bei der zweiten Form, durch Fig. 2 dargestellt, das Granulom, wenn es auch noch so klein ist, eine Unterbrechung der Kompaktalinie entlang der Wurzelspitze verursacht. Zwischen diesen beiden typischen Formen finden sich die verschiedensten Übergänge; man wird jedoch zwanglos auch die meisten dieser Zwischenformen als mehr dem einen oder anderen Typ angehörig bezeichnen können.

Seit der Zeit, in der die wichtigsten Studien über die Genese der Zahnwurzelzysten angestellt wurden, sind uns die Kenntnisse über die Verzweigung der Wurzelkanäle in den Zahnwurzelspitzen — vorwiegend durch Baumgartner[12] — bekannt geworden. Es ist nun jedenfalls möglich, daß die Ursache der zwei verschiedenen Grundformen der Zahnwurzelgranulome durch folgende Überlegung zu erklären ist: hat eine Zahnwurzel nur ein Foramen apicale oder ist eines der Foramina im Gegensatze zu den anderen Ausführungsgängen der baumartig verästelten Kanälchen in der Wurzelspitze von überwiegender Größe, was letzteres in der Mehrzahl der Fälle zutrifft, so steigt eine Infektion durch diesen Ausführungsgang aus der Zahnwurzel oft in eruptiver Weise direkt in den knöchernen Alveolarfortsatz und erst von diesem aus wird durch die Maschen des Knochengewebes der Angriff der Bakterien und ihrer Toxine auf die Außenseite der Wurzelspitze erfolgen, wobei das Periodontium derselben an einzelnen Stellen in verschiedenem Maße zum Opfer fallen und dadurch morphologisch ein Bild analog der Fig. 2 entstehen wird. Suchen im andern Falle die Infektionskeime bzw. die chemisch reizenden Toxine der Bakterien ziemlich gleichzeitig durch viele annähernd gleich kleine Foramina aus der Wurzel vorzudringen, so wird dieser konzentrisch einsetzende gleichmäßige Angriff das Periodontium auf einer längeren Strecke (größeren Fläche) von Anfang an zu einer gleichmäßigen entzündlichen Verdickung veranlassen, wodurch eine der Konfiguration des Apex entsprechende, mehr oder weniger kugelige Abdrängung der Kompaktaschichte von der Wurzelspitze erfolgt und es entsteht die Erscheinung, die wir durch Fig. 1 veranschaulicht haben.





Fig. 1

|6, 7 Ausdruck der Periodontitis in Form leichter, besonders an den Wurzelspitzen ausgeprägter Verdickung des Periodontiums mit Verstärkung der Kompakta. Scharfe Abgrenzung der pathologischen Prozesse: Typus 1



Fig. 2

6.| An den Wurzelspitzen noch nicht vollständig ausgebildeter Zahn im kindlichen Kiefer, mit bis in die Pulpakammer reichender Amalgamfüllung in der Kaufläche. Granulombildung an den Spitzen, besonders stark ausgeprägt an der mesialen. Keine scharfe, geometrisch regelmäßige Begrenzung gegenüber der Spongiosa: Typus 2



Fig. 3

|1. Durch Granulom eingeschlossener Fremdkörper (quer über der Wurzelspitze liegendes, abgebrochenes Nervnadelstück). Periodontium des Zahnes etwas verdickt. Keine scharfe Begrenzung des Granuloms: Typus 2



Fig. 4

4|. Verdickung des Periodontiums, besonders in der Gegend der Wurzelspitzen, wo auch die Alveolar-Innenkompakta etwas verstärkt erscheint. Scharf abgegrenztes Käppchen um diese: Typus 1



Fig. 5

2|. Dem zur Zystenbildung neigenden Typus 1 angehörig, mit Verdickung der Alveoleninnenkompakta und Verdichtung des Knochengebälkes in der Verlaufsrichtung der seinerzeit zur Pulpa führenden Blutgefäße und Nerven



Fig. 6

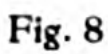
3|. Mit gut gelungener, dem Ideal nahe kommender Wurzelfüllung. Periodontium im ganzen Bereiche der Alveole dieses Zahnes, besonders in der Gegend der Wurzelspitze etwas verdickt, zum Typus 1 gehörig. Nach der gut durchgeführten Wurzelbehandlung durch Wegfall der Reizerscheinungen Stillstand des Prozesses



Fig. 7

|5. In der Krone Amalgamfüllungen und arge Zerstörung durch Karies. Wurzel unbehandelt. Starke Verdickung des Periodontiums besonders um die Wurzelspitze. Auffallend ausgeprägte Verdickung der Alveolar-Innenkompakta. Ähnliche pathologische Veränderungen auch am benachbarten |4 u. |7. Die Alveole des |5. erscheint Handschuhfingerartig in das Antrum Highmori eingestülpt: Typus 1

Fig. 8

5|. Zahn mit Goldkrone, Wurzel bis zur halben Höhe gefüllt. Kleines Granulom an der Spitze, unscharf in die rarifizierte Knochenspongiosa und das Periodontium übergehend. An der Wurzelspitze des 4|  **ähnlicher größerer Prozeß: Typus 2**

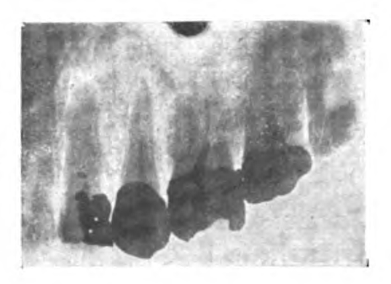




Fig. 9

|5. In der Krone bis an den unbehandelten Wurzelkanal reichende Amalgamfüllungen. Wurzelspitze durch Zementhypertrophie knollig verdickt. Kugelige Abhebung der Alveolar-Innenkompakta von der Wurzelspitze. Überschneidung derselben mit der unteren Begrenzungslinie des Antrum Highmori: Typus 2



Fig. 10

|2. In der abgebildeten Wurzel mächtiger Stift des seinerzeitigen Kronenersatzes. Wurzelkanal im Spitzenanteil nicht nachweisbar. Um die Wurzelspitze pathologische Gewebsveränderungen analog den früher beschriebenen und abgebildeten, dem Typus 1 angehörigen, jedoch weiter vorgeschritten und schon als Zyste anzusprechen

Wie die Entstehungsweise des einen und des andern Typus aber auch erklärt werden mag, jedenfalls haben wir mit den beiden Formen zu rechnen, und ich glaube, daß der in den Fig. 1, 4, 9 abgebildete Typ diejenige Form darstellt, welche — wenn weiterhin Reize bestehen — den Malassezschen Epithelresten als Matrize dient, um sich zur kugeligen Auskleidung einer Zyste anzuordnen. Im andern Falle werden sie durch den von außen her auf das Periodontium eindringenden septischen Eiter, durch Abgeschnittenwerden von den nutritiven Elementen entweder vernichtet, oder aber sie werden, wenn der Angriff nur als Reizerscheinung zu werten ist, in Wucherung geraten, mangels einer systemisierten, gegenseitigen Verbindungsmöglichkeit jedoch nur in unregelmäßigen Zügen in der Fungosität sich vorfinden, ohne daß je eine Zyste aus ihnen wird.

Ich glaube also den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Anordnung der embryonalen Epithelreste zu einer Zystenauskleidung nicht sekundären Ursprungs ist, wie man bisher vielfach vermutete, sondern primär erfolgt, d. h. in dem Zeitpunkt ihren Beginn findet, in dem die ersten Reizerscheinungen das Periodontium an der Wurzelspitze in Entzündungszustand versetzen.

Astachoff[9] faßt am Schlusse seiner ausführlichen, streng wissenschaftlich gehaltenen Arbeit das Ergebnis derselben in 10 Punkten zusammen, deren erste vier lauten:

„1. Als Quelle der Epithelauskleidung der Zahnwurzelzysten dienen in den meisten Fällen die Reste von embryonalem Epithel, die beständig in der Zahnwurzelhaut gefunden werden.

2. Der Entwicklung der Zahnwurzelzysten geht das Auftreten eingekapselter Granulome in der Zahnwurzelhaut voraus, welche von embryonalen Epithelzügen durchwachsen sind.

3. Diese epithelhaltigen Wurzelgranulome sind die Folgeerscheinung einer chronischen hyperplastischen Periodontitis. Sie gehen leicht in Zysten über, am häufigsten infolge von eitriger Erweichung des Grundgewebes und zuweilen infolge von degenerativen Veränderungen (schleimige Degeneration) der Zellen der Epithelzüge.

4. Die Epithel enthaltenden Granulome kann man von diesem Standpunkte kaum als Zysten betrachten, die ihre vollständige Entwicklung nicht erreicht haben. Es ist viel richtiger, sie als eigentümliche entzündliche Neubildung anzusehen, die leicht in Zysten übergehen."

Teilweise lassen sich die zitierten Punkte ohne weiteres mit meinen Ausführungen zur Deckung bringen, während ich den andern Teil nur mit der Einschränkung hinnehmen zu können glaube, als er sich in der Regel nur im Hinblick auf die kleinsten, im ersten Entwicklungsstadium befindlichen Granulome halten läßt.

Es ist ja vielleicht nicht ganz ausgeschlossen, daß aus einem größeren (älteren) Granulom, in dem die embryonalen Epithelreste bereits zu Zügen und Schlingen ausgewuchert sind, unter besonderen Umständen noch eine

Zyste entstehen kann. Daß aber solche Neubildungen noch „leicht in Zysten übergehen", glaube ich auf Grund meiner im Vorhergehenden niedergelegten Erfahrungen ausschließen zu dürfen.

Die weiteren sechs Punkte der Astachoffschen Schlußfolgerungen, die ich, um nicht weitläufig zu werden, nicht zitierte, sind wieder tatsächliche Ergebnisse seiner zweifellos bleibenden Wert besitzenden Arbeit.

Bei den Übergangsformen der beiden vorerwähnten Typen der Granulome wird es sich darum handeln, ob genügend Kalotten vorhanden sind, um den wuchernden Epithelresten eine kugelige Anordnung zur Zyste zu ermöglichen. — Diese theoretische Überlegung stimmt auch mit den histologischen und Operationsbefunden überein, die oft Zysten nachweisen, deren Epithelauskleidung nicht geschlossen erfolgte.

Das seltene Auftreten von Zysten an in Entwicklung begriffenen Zähnen der zweiten Dentition (z. B. Fig. 2) und an im Resorptionsstadium befindlichen Wurzeln der Milchzähne läßt sich nach dem oben Gesagten, trotz des an ihnen verhältnismäßig häufig zu beobachtenden Auftretens der granulierenden, eitrigen Periodontitis unschwer durch Vorhandensein eines weit offenen Wurzelloches erklären.

LITERATUR

1. Partsch: Über Kieferzysten. Vortrag, geh. am 1. Sitzungstage des Zentral-Vereins Deutscher Zahnärzte 1892 in Hannover. D. M. f. Z. 1892, Heft 7.

2. Derselbe: Über Zysten des Gesichtsskeletts. Vortrag in der chirurgischen Sektion der Naturforscherversammlung, 1904.

3. Derselbe: Vierter Bericht der Poliklinik f. Zahn- und Mundkrankheiten des zahnärztl. Institutes der Univ. Breslau, D. M. f. Z., XVII. Jahrgang.

4. Derselbe: Über chronische Periodontitis und ihre Folgezustände. Vortrag, geh. auf d. 1. Jahresversammlung d. Zentral-Verbandes österr. Stomatologen, 1903 in Wien, Österr. Zeitschr. f. Stomatologie, 1904, Heft 1.

5. Pordes: Zahnärztlich-röntgenologische Betrachtungen zur Wurzelbehandlungsfrage. Österr. Zeitschr. f. Stomatologie 1919, XVII. Jahrg., Heft 9.

6. Derselbe: Die Periodontitis im Röntgenbilde. Österr. Zeitschrift f. Stomatologie 1920, XVIII. Jahrg., Heft 4.

7. Malassez: Über die Existenz epithelialer Massen um die Wurzein der Zähne, ins Deutsche übertragen von Rédard, Genf, 1890. Archives de physiologie 1885, vol. 5.

8. Grawitz: Die epithelführenden Zysten der Zahnwurzel. Greifswald, 1906.

9. Astachoff: Über die Pathogenese der Zahnwurzelzysten. D. M. f. Z., 1909, XXVII. Jahrgang, Heft 9 u. 10.

10. Partsch: Dritter Bericht der Poliklinik f. Zahn- u. Mundkrankheiten des zahnärztl. Institutes d. Univ. Breslau. D. M. f. Z. XIV. u. XV. Jahrgang.

11. Witzel: Über Zahnwurzelzysten, deren Entstehung, Ursache u. Behandlung. D. M. f. Z., 1896, pag. 305.

12. Baumgartner: Histo-Pathologie des „Foramen apicaie" nach durchgeführter Wurzelbehandlung. Österr. Zeitschr. f. Stomatologie, 1909, Heft 6.

Weitere, als Grundlage der vorliegenden Veröffentlichung benützte Arbeiten (teilweise in Übersetzung, Auszug oder Referatform) stammen von: Albarran, Braitzeff, A. v. Brunn, G. Fischer, Haasler, Lartschneider, Magitot, Perthes, Pröll, Reymond, Robinson, Römer, C. Röse, Schuster, Venassier, Waldeyer, Weiser.



AUS DER ZAHNÄRZTLICHEN POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT HEIDELBERG
DIREKTOR: PROFESSOR DR. BLESSING

ÜBER MALIGNE ADAMANTINOME UND ZENTRALE EPITHELGESCHWÜLSTE DER KIEFER

VON

DR. MED. GERHARD WEISSENFELS

In der zahnärztlichen Literatur werden unter dem Kapitel Adamantinome Geschwülste beschrieben, die sich genetisch vom Schmelzepithel des Zahnkeimes ableiten und klinisch einen durchaus gutartigen Charakter zeigen, obwohl ihr fast unbegrenztes Wachstum zu ganz erheblicher Größe führen kann.

Ein im hiesigen Samariterhaus (Institut für Krebsforschung) beobachteter, bisher noch nicht beschriebener Fall eines Unterkiefertumors, der in seinem mikroskopischen Bilde sehr an ein Adamantinom erinnerte und klinisch durch die Ausbreitung auf zahlreiche Lymphdrüsen, vor allem aber durch den Befund multipler Lungenmetastasen unbedingt den Eindruck ausgesprochener Bösartigkeit hervorrief, gab mir Veranlassung, in der Literatur über die Adamantinome, namentlich hinsichtlich ihres klinischen Verlaufes, nachzuforschen.

Unter Adamantinoma solidum, Epithilioma adamantinum, zentrales solides Kieferepitheliom, versteht man heute seltene Geschwülste, fast ausnahmslos im mittleren, auch höheren Lebensalter in Erscheinung tretend, die sich vorzugsweise im Unterkiefer, von einer Knochenschale umgeben, langsam wachsend entwickeln. Sie können, falls eine operative Entfernung nicht vorgenommen wird, eine geradezu exzessive Größe erreichen, so in dem von Chibret beschriebenen Falle Kindskopfgröße. Mikroskopisch finden sich in einem Stroma von derbem Bindegewebe zahlreiche epitheliale Stränge mit reichlichen dendritischen Verzweigungen, deren Zellen morphologisch und in ihrer Anordnung vielfach dem normalen embryonalen Schmelzorgane entsprechen. Die periphere Zellschicht erinnert an die Zylinderzellen der inneren Schmelzmembran; ihr folgt die intermediäre Schicht aus indifferentem Epithel, und im Innern sieht man vielfach netzartig verzweigte, den Zellen der Schmelzpulpa entsprechende Zellen. Zwischen den sternförmigen Zellen liegen kleinste



Alveolen, die konfluieren und zur Bildung kleinster Zystchen im Innern der Zellstränge führen können. Dieser Übergang der soliden Epithelstränge in die Alveolenbildung und weiter die Ausbildung größerer oder kleinerer Zysten wurde von Becker an einer Reihe von Fällen genauer beobachtet und führte dazu, die zystischen Vertreter dieser Geschwulstgruppe, die sogenannten multilokulären Zystome mit den soliden Adamantinomen onkologisch zusammenzufassen (Perthes). Diese zystische Geschwulstform kann noch wesentlich größere Exemplare hervorbringen als die solide. So beschreibt Bryk ein multilokuläres Zystom, das bis zum 2. Rippenknorpel vom Unterkiefer hinabreichte und ein Gewicht von $1^1/_2$ Kg hatte. Auch diese Geschwulstart, Polyzystom, Adamantinoma cysticum von einigen genannt, beginnt mit ihrem Wachstum zumeist im Pubertätsalter, führt aber die davon befallenen Patienten meist erst jenseits des 2. und 3. Lebensdezenniums dem Arzt zu. Das Wachstum ist meist langsam, sich über 1—3 Jahrzehnte oft erstreckend. Der Sitz der Zystome ist fast ausnahmslos der Unterkiefer in der Gegend der Molaren und Prämolaren. Im Oberkiefer sind sie bisher kaum beschrieben. Das anatomische Bild zeigt zahlreiche kleinere und größere Zysten, die dem Ganzen ein schwamm- oder honigwabenartiges Aussehen verleihen und auf der Schnittfläche eine fadenziehende, meist gelbliche, oft cholestearinreiche Flüssigkeit austreten lassen. Die Zysteninnenfläche ist glatt, läßt aber öfters papillenartige Vorsprünge erkennen. Die Entwickelung geht ebenfalls im Kieferknochen vor sich, führt zur Auftreibung desselben und kann weiterhin Pergamentknittern des verdünnten Knochens oder Fluktuationsgefühl über größeren Hohlräumen bei vollständig geschwundener Knochensubstanz nachweisen lassen. Mikroskopisch finden sich auch hier wieder die geschilderten Epithelstränge aus indifferentem Epithel, außen eine Zylinderzellenschicht, im Zentrum verzweigte Epithelien, durch deren Verflüssigung kleine und kleinste Zystchen entstehen und dann zu größeren Zysten konfluieren. Nebenher erfolgt noch eine Resorption des Epithels durch gefäßhaltiges Bindegewebe (Marchand, Benneke), ähnlich wie bei der Vernichtung des überflüssigen Schmelzkeimes.

Eine Eigentümlichkeit scheinen beide Arten des Adamantinoms gemeinsam zu haben: sie bevorzugen beide, soweit sich die wenig zahlreichen, bisher beschriebenen Fälle statistisch in dieser Hinsicht verwerten lassen, das weibliche Geschlecht.

Hinsichtlich der Herkunft der Adamantinome wurde zuerst von Falkson 1879 die Theorie aufgestellt, daß das Epithel des embryonalen Schmelzorganes den Ausgangspunkt bilde, eine Theorie, die den Namen Adamantiome begründeten. So führte man derartige Geschwülste auf einen ganzen überzähligen oder nicht überzähligen, jedenfalls aber entarteten Schmelzkeim zurück. 1885 gelangte dann Malassez auf Grund zahlreicher eingehender Untersuchungen zu der Annahme, daß die bekannten Epithelreste des Schmelzorganes, die er bei Erwachsenen in allen untersuchten Fällen fand und débris épithéliaux paradentaires nannte, als Muttergewebe dieser Geschwulstgruppe anzusehen seien. Diese Theorie fand bald lebhaften Beifall und



allgemeine Annahme. Nur von einigen Untersuchern wurde sie abgelehnt. So nahm Büchtemann das Epithel der Mundschleimhaut als Matrix an. Dasselbe schicke Fortsätze in die Tiefe, die kolbenartige Anschwellungen bilden, abgeschnürt werden und nun weiter wuchern. Auch Eve und Trzebicky stellten ähnliche Theorien auf, die dann von Becker, der dem Plattenepithel der Mundschleimhaut die Fähigkeit, eine Geschwulst mit derartig komplizierter Struktur zu bilden, absprach, zurückgewiesen wurden. Die von Kolaczek 1877 geäußerte Ansicht, das Adamantinom stelle ein Adenom der Zahnfleischschleimdrüsen dar, ist allerdings wohl von keinem anderen geteilt worden. Sie konnte keine Anhängerschaft finden, da ja das Zahnfleisch keine Drüsen enthält. Aber die Beziehungen des Mundschleimhautepithels zu den Adamantinomen sind doch nie ganz einhellig bestritten worden. Bakay stellte 1909 3 Fälle zusammen, in denen er den Zusammenhang von Mundschleimhautepithel und Adamantinom als erwiesen ansieht. Auch Kuru ⟨1911⟩ beschreibt einen ähnlichen Fall und zitiert noch je eine Beobachtung von Nakayama und Mori. In einer ausführlichen Arbeit über diese Frage kommt Krompecker anläßlich der histologischen Schilderung zweier zystischer Adamantinome zu dem Schluß, daß beide Tumoren von dem Plattenepithel der Mundschleimhaut abzuleiten sind. Zum Beweis führt er an, daß beide weithin von geschichtetem Plattenepithel der Mundschleimhaut überzogen sind und die epithelialen Stränge und Zysten an mehreren Stellen mit diesem vielfach verdickten Epithel zusammenhängen. Dieser Zusammenhang sei ein so inniger, mit so allmählichem und fließendem Übergang, daß an sekundäres Heran- bzw. Zusammenwachsen nicht zu denken sei. Auf diese Weise wäre dann eine enge Verwandtschaft wenigstens eines Teiles der Adamantinome mit den Basaliomen festgestellt. Diese Theorie wurde von Krompecher bereits 1906 aufgestellt. Eine große Stütze erfuhr sie durch eine der Kuruschen Arbeit beigefügte Abbildung, die den engen Zusammenhang der Geschwulstzellen mit den Mundschleimhautepithelien deutlich darstellt.

Eine Geschwulst, die entwicklungsgeschichtlich sicher auf das Mundektoderm zurückzuführen ist und den charakteristischen mikroskopischen Aufbau der Adamantinome zeigt, beschreibt Teutschlaender als Hypophysengangsadamantinom. Er leitet es von den aus dem Mundektoderm stammenden Resten ab, die bei der Wanderung des Hypophysenvorderlappens gegen die Schädelhöhle und Rückbildung des diesen mit der Mundhöhle vorerst verbindenden Ganges zurückbleiben. Hier bildet sich im Infundibulum oder im Hypophysenvorderlappen, wo Plattenepithelreste häufig vorkommen, die Gelegenheit zur Entwickelung derartiger Tumoren.

Der von Teutschlaender beschriebene Fall zeigte ausgesprochene Malignität, die sich durch destruierendes Wachstum pathologisch-anatomisch kennzeichnete und aus diesem Grunde auch klinisch sehr bald schwere Symptome zeitigte.

Vielleicht können aber auch tatsächlich vom Ektoderm einer bestimmten Entwickelungsphase abstammende Zellreste Geschwülste hervorbringen, die



morphologisch vollkommen den Bau des Schmelzorganes nachahmen und an Stellen auftreten, die nichts mit der Schmelzkeimanlage zu tun haben. So beschreibt B. Fischer ein „Adamantinom der Tibia" bei einem 38jährigen Manne, das 1½ Jahre nach einem Stoß gegen die vordere Tibiakante an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel der Tibia in Erscheinung trat. Der Tumor zeigte mikroskopische völlige Übereinstimmung mit dem Kieferadamantinom und war nur als Primärtumor, nicht als Metastase aufzufassen. Fischer deutet diesen immerhin bisher einzig dastehenden Befund dahin, daß sich ein Schmelzepithelkeim im intrauterinen Leben an Ort und Stelle gebildet hat. Die Potenz zur Zahnleistenbildung käme in einem bestimmten Stadium der embryonalen Entwickelung nicht nur dem Epithel der Mundhöhle, sondern unter geeigneten Bedingungen allen Ektodermzellen des Körpers zu.

In der zahnärztlichen Literatur werden, wie gesagt, die Kieferadamantinome als durchaus gutartig hingestellt. In der Tat ist ihr Wachstum fast stets außerordentlich langsam, sie zeigen selbst bei Erreichung ansehnlicher Größenverhältnisse kaum die Tendenz, die Haut und Schleimhaut des Unterkiefers zu ergreifen. Nur bei unvollständiger operativer Entfernung neigen sie zu Rezidivbildung.

Nun finden sich jedoch in der pathologisch-anatomischen Literatur vereinzelte Mitteilungen über einwandfrei festgestellte solide oder zystische Kieferadamantinome, die einen ausgesprochen bösartigen Charakter aufweisen. Wenn nun auch diese Fälle immerhin recht selten sind, so sind sie doch geeignet, in der Beurteilung der Adamantinome als durchaus gutartige Geschwülste eine Einschränkung herbeizuführen.

Der älteste hierher gehörende Fall wurde von Tapie 1890 als Carcinoma adamantinum in der Gazette méd. hebdomaire (1890) bezeichnet. Leider war mir die Zeitschrift nicht zugänglich, so daß ich über den mikroskopischen Befund nichts ermitteln konnte.

Ein weiterer Fall wurde als Adamantinoma solidum malignum 1896 von Pertik in der Festschrift für Navratic eingehend beschrieben. Krompecher hat, da die Publikation nur in ungarischer Sprache erfolgt war, die Mitteilung später deutsch wiedergegeben und so einem größeren Leserkreise zugänglich gemacht.

Die Krankengeschichte war folgende:

P. L., 13 Jahre alt, wurde am 3. 7. 1893 auf der chirurgischen Abteilung des Prof. Herczel wegen einer die linke Hälfte des Unterkiefers einnehmenden Geschwulst operiert. Da der Tumor die Haut perforiert und bereits den Oberkiefer disloziert hatte, wurde die Hälfte des Unterkiefers reseziert. Tod kurz nach erfolgter Operation infolge von Synkope.

Die am 4. 7. 1893 erfolgte Sektion stellte lymphatische Konstitution und Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen sowie der Lungen fest. Die resezierte linke, 625 g schwere Unterkieferhälfte ist von einem mehrere Zentimeter breiten Hautstreifen überzogen und letzterer durch die äußere Knochenschale hindurch von einer Geschwulst durchbrochen, deren Durchmesser etwa

10 cm beträgt und welche 1—3 cm hoch pilzartig prominiert. Dieselbe besteht aus einem homogenen grauweißen, sarkomähnlichen Gewebe und ist stellenweise kraterförmig zerfallen. Kieferknochen aufgeblasen, papierdünn.

Mikroskopisch besteht der Tumor aus dünnen zierlichen Zapfen, welche sich vielfach verzweigen, aus indifferentem Epithel zusammengesetzt sind und an der Peripherie zumeist radiär gestellte Zylinderepithelien enthalten. Das Zentrum der Zapfen ist vielfach nach Art der Schmelzpulpa verflüssigt. Hier finden sich dann vakuolisierte verzweigte Epithelzellen. Das Bindegewebe, welches den Hauptteil der Geschwulst bildet, entspricht teils feinfaserigem Bindegewebe, teils Schleimgewebe. Besonders hervorgehoben sei, daß insbesondere die an Epithelien ärmeren Teile des Tumors das ausgesprochene Bild eines Sarkoms zeigen, und zwar einzelne Teile das eines rundzelligen, andere das eines fibrösen Sarkoms. An Stellen, wo das Bindegewebe den Charakter embryonalen Bindegewebes trägt, ist der Polymorphismus der Zellen sehr ausgesprochen, und da stellenweise auch sehr kernreiche Riesenzellen vorkommen, erhält man hier und da Bilder eines Riesenzellensarkoms. Petrik sieht die Malignität der Geschwulst darin, daß dieselbe die äußere Knochenlamelle und die Haut perforierte und heterotopisch in einer handtellergroßen pilzartigen Form weiterwucherte. Nach dem mikroskopischen Bild enthielt der Tumor neben charakteristischen dem Schmelzkeim ähnelnden Bestandteilen Stellen, die als kleinzelliges bzw. fibröses Sarkom aufzufassen sind. Letzteren Umstand erklärt das infiltrative Wachstum und führte zur Bezeichnung Adamantinoma solidum malignum.

Ein sarkomatoses Rezidiv, das nach Entfernung eines Adamantinoms auftrat, beschreibt Heath. (Brit. med. Journal 1876.) Genauere Einzelheiten über den Fall anzuführen, ist mir nicht möglich, da mir die Originalarbeit nicht zugänglich ist.

In diesen beiden Fällen war die Bösartigkeit der Geschwülste durch die sarkomatöse Entartung des bindegewebigen Anteils derselben gekennzeichnet. Aber auch ohne eine solche können die Adamantinome einen malignen Charakter annehmen.

So fand Hutchinson bei der Sektion einer am 8. Tage nach der Operation eines multilokulären Zystoms an Bronchopneumonie verstorbenen 60jährigen Frau in den Lymphdrüsen in der Nähe der Nebennieren Geschwulstmetastasen von demselben mikroskopischen Bau, wie der ursprüngliche Tumor zeigte, also echte Metastasen.

Von Eve und Parker wurden einmal bei einem Adamantinom Metastasen von epithelialen Zahnkeimzellen in den Lymphdrüsen der Brusthöhle beobachtet.

Diesen in der Literatur mitgeteilten Fällen möchte ich nun die Krankengeschichte eines im Heidelberger Samariterhaus behandelten Patienten anfügen, die einen ähnlichen Tumor beschreibt, der durch ausgedehnte Metastasenbildung in beiden Lungen seine Bösartigkeit dokumentierte.

Es handelte sich um einen 39jährigen Kranken F. K., bei dem die ersten Anzeichen einer Anschwellung des Kiefers im Jahre 1904 ein halbes Jahr

nach der Extraktion eines linken unteren Backzahnes beobachtet wurden. Vom Jahre 1913 an wuchs die Anschwellung, die etwas vor dem linken Unterkieferwinkel lag, unter hin und wieder auftretenden lebhaften Schmerzen stärker. Parotisgegend und Zahnfleisch über der Geschwulst zeigten keine Besonderheiten. 1914 wurde der Tumor im Garnisonlazarett 1 Metz operativ entfernt. Bald darauf traten im Bereich der Operationswunde bereits wieder kleinere Knötchen und starke Schmerzen auf. Patient wurde wieder in das Lazarett aufgenommen. Dort lauteten seine Klagen: Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweiße, große Mattigkeit, Gewichtsabnahme im letzten Vierteljahr ungefähr 7 kg, Asthma, starkes Schwächegefühl. Bei der Aufnahme wurde folgendes festgestellt: Größe 170 cm, Gewicht 56 kg, schlechtgenährter Mann von blasser Gesichtsfarbe, Muskulatur schwach entwickelt. Linker Mundwinkel nach rechts verzogen, Pfeifen nicht möglich. Mund kann nur schwer geöffnet werden. Stirnrunzeln rechts und links gut ausführbar.

Auf der linken Unterkieferhälfte, etwas nach hinten vom Mundwinkel, eine walnußgroße, derbe, dem Knochen breit aufsitzende Geschwulst, die stellenweise mit der Haut verbacken erscheint und von kleinen Knötchen umgeben ist. Am vorderen Rande des M. stereocleidomastoideus perlschnurartig aneinandergereihte, erbsengroße, sehr derbe Drüschen. Lungen: rechts voller Perkussionsschall, vesikuläres Atmen, spärliches mittelblasiges Rasseln vom Angulus inferior scapulae an abwärts, links voller Schall, vesikuläres Atmen mit vereinzelten diffusen Rasselgeräuschen hinten. Bauchorgane o. B. Urin: klar, kein Eiweiß, kein Zucker, keine krankhaften Beimengungen. Sputum: spärlich, keine Tuberkelbazillen. Diagnose: Maligner Tumor des linken Unterkiefers (Rezidiv). Katarrh beider Unterlappen.

Am 15. 1. 17 wurde bereits von seiten des hinzugezogenen Chirurgen eine operative Entfernung des Tumors nicht mehr für möglich gehalten und Patient zur kombinierten Bestrahlungskur (Radium-Röntgen) schließlich nach dem Samariterhaus Heidelberg verlegt.

Hier wurde folgender Befund erhoben: Kachektisch aussehender, kurzatmiger, blasser, magerer Mann von 39 Jahren, der eher einen älteren Eindruck macht. Die linke Hälfte des Unterkiefers ist mit Ausnahme der Mittelpartie, von welcher ein kleiner Teil operativ entfernt wurde, sowohl gegen das Kinn wie gegen den Kieferwinkel zu stark verdickt. Über den Kieferdefekt zieht parallel zum unteren Kieferrand eine feine weißliche Narbe. Senkrecht zu dieser, an der Übergangsstelle vom hinteren zum mittleren Drittel des horizontalen Unterkieferastes verläuft eine ebensolche Narbe nach unten zum M. sternocleidomastoideus. In der Umgebung des Kieferdefektes ist das Gewebe stark induriert, die Haut mit der Unterlage verwachsen, zeigt zahlreiche derbe, bis erbsengroße Knötchen. Ebensolche Knoten befinden sich im Bereiche der Narbe. Gegen das Kinn zu zeigt der Unterkiefer einen derben, unregelmäßig geformten, etwa walnußgroßen Auswuchs, der von der Innenseite des Unterkiefers abzugehen scheint. Im Bereiche der Halsnarbe besteht spontan und auf Druck große Schmerzempfindlichkeit. Die



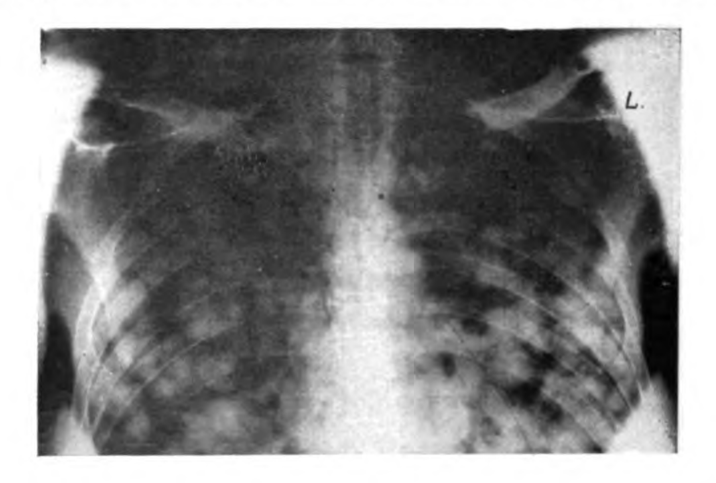
Parotisgegend ist nicht geschwollen. Es besteht eine Lähmung des linken unteren Fazialisastes.

Patient klagt über Atemnot und starken Hustenreiz; die geringste Anstrengung erhöht seine Atembeschwerden und verursacht starkes Herzklopfen.

Die Untersuchung der Lungen ergibt Rasseln über dem Hilur rechts hinten, links vorn Giemen. Die Symptome sind nicht immer nachweisbar; sie wechseln während der Untersuchung.

Die Röntgenaufnahme ⟨s. Abbildung⟩ zeigt beide Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung, besonders aber im Bereich der Unterlappen von scharf begrenzten, bald dissenimierten, bald enger aneinanderstehenden und konfluierenden Schatten von Erbsen- und Walnußgröße und mehr bedeckt.

Die Untersuchung der Mundhöhle wird erschwert durch eine hochgradige Kieferklemme, welche den Patienten zwingt, zu ihrer Bekämpfung den Mundsperrer zu gebrauchen, ohne daß dadurch ein nennenswerter Erfolg erzielt



wird. Die Palpation ergibt: sowohl unter der Wangenschleimhaut als auch unter dem Zahnfleisch vorspringende derbe Erhabenheiten bis zu Bohnengröße, die sich allerdings nur auf die nächste Umgebung der Übergangsstelle vom Zahnfleisch zur Wangenschleimhaut beschränken. Die Untersuchung der eigentlichen Mundhöhle ist links überhaupt nicht möglich. Rechts Palpation nur durch eine den unteren Prämolaren entsprechende Zahnlücke ausführbar, ergibt hier nichts Besonderes. Die Zahnlücke wird auch zum Einführen der Nahrung benutzt.

Innere Organe mit Ausnahme der Lungen ⟨s. oben⟩ ohne jeden pathologischen Befund.

Die mikroskopische Untersuchung eines probeexzidierten Stückes ergab folgendes: In ein bindegewebiges Stroma eingebettet finden sich zahlreiche, zum Teil anastomosierende Pfröpfe aus indifferenten Epithelien, die ohne Interzellularsubstanz dicht aneinandergedrängt liegen. Diese Zellpfröpfe enthalten durch schleimige Umwandlung der Epithelien entstandene größere

oder kleinere Zysten, die zum Teil hyaline Massen im Zentrum einschließen. Peripherwärts zeigt sich eine Schicht zumeist radiär gestellter hoher Epithelzellen.

Die Behandlung bestand in Röntgenbestrahlung bis zum 17. 4. 17 sowohl der Kiefergeschwulst als auch beider Lungenhälften. Daraufhin gingen die subjektiven Beschwerden zurück, und der Allgemeinzustand besserte sich. Auf eigenen Antrag wurde Patient schließlich Anfang Mai nach dem Reservelazarett 3, Metz verlegt. Über sein weiteres Schicksal konnte kein Bescheid erlangt werden, jedoch besteht über den Endausgang des Leidens wohl kein Zweifel.

Der Tumor reiht sich nach seinem mikroskopischen Aussehen den vorher beschriebenen völlig an. Sein klinisches Verhalten war allerdings von auffallender Bösartigkeit. Letztere war charakterisiert durch das infiltrierende Wachstum der Geschwulst selbst, dann durch das Befallensein der regionären Lymphdrüsen. Endlich konnten die scharf begrenzten, über beide Lungenhälften dicht verstreuten Schatten nur durch Geschwulstmetastasen hervorgerufen sein. Da sorgfältigste klinische Untersuchung und Beobachtung keinen anderen Primärtumor nachweisen konnten, bleibt nur der Schluß übrig, daß es sich um einen, der Reihe der zentralen Kieferepitheliome zuzurechnenden Unterkiefertumor gehandelt hat, der zu ausgedehnter Metastasierung in der Lunge geführt hat.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Allgayer: Über zentrale Epithelialgeschwülste des Unterkiefers. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie 1885.
2. v. Bakay: Über die Entstehung der zentralen Epithelialgeschwülste des Unterkiefers. Berliner klinische Wochenschrift 1909.
3. Becker: Zur Lehre von den gutartigen zentralen Epithelialgeschwülsten der Kieferknochen. Archiv f. klinische Chirurgie, Bd. 47, 1894.
4. Benneke: Beitrag zur Kenntnis der zentralen epithelialen Kiefergeschwülste. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 42, 1896.
5. Bryk: Zur Kasuistik der Geschwülste. Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 25, 1880.
6. Büchtemann: Zystom des Unterkiefers usw. Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 26, 1881.
7. Falkson: Zur Kenntnis der Kieferzysten. Virchows Archiv, Bd. 76, 1879.
8. B. Fischer: Über ein primäres Adamantinom der Tibia. Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie, Bd. XII, 1913.
9. Kolaczek: Ein zystisches Adenom des Unterkiefers usw. Archiv f. klinische Chirurgie, Bd. 21, 1877.
10. Krompecher: Zur Histogenese und Morphologie der Adamantinome und sonstiger Kiefergeschwülste. Zieglers Beiträge, Bd. 64, 1918.
11. Kruse: Über die Entwickelung zystischer Geschwülste im Unterkiefer. Virchows Archiv, Bd. 124, 1891.
12. Kuru: Über das Adamantinom. Zentralblatt f. allgemeine Pathologie u. patholog. Anatomie, Bd. XXII, 1911.
13. Mikulicz-Kümmel: Die Krankheiten des Mundes, II. Auflage, 1904.
14. Partsch: Über Kieferzysten. Deutsche Monatsschrift f. Zahnheilkde. 1912.
15. Perthes: Deutsche Chirurgie, Lieferg. 33a. 1907.
16. Pincus: Das zentrale Kystadenom der Kiefer. Archiv f. klinische Chirurgie, Bd. 72, 1904.
17. Teutschlaender: Zwei seltenere turmorartige Bildungen der Gehirnbasis. Virchows Archiv, Bd. 218, 1914.



AUS DEM ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT BONN
DIREKTOR: PROF. DR. KANTOROWICZ

DER FUNKTIONSABDRUCK

EIN BEITRAG ZUM MODERNEREN ABDRUCKVERFAHREN

VON

DR. WILHELM BALTERS
ASSISTENT DER KLINIK

Durch die Einführung des Tryfusschen Abdruckgerätes ist man in Deutschland wieder auf das Abdruckverfahren aufmerksam geworden, das schon seit dem Jahre 1864 bekannt (Schrott) ist, und später nach Green und Supply seinen Namen erhielt. Immer noch ist dieses Verfahren wenig geübt, das mag seinen Grund darin haben, daß diese Methode vielmehr Zeit beansprucht als der Abdruck mit Gips oder Kompositionsmassen unter Zuhilfenahme eines gewöhnlichen Abdrucklöffels, außerdem darin, daß der wenig Erfahrene Mißerfolge erzielen kann, die in Anbetracht des Zeitverlustes entmutigen und zur alten Methode mit Gips ihn zurückgreifen lassen. Man ging auch bisher zu wenig auf den Unterschied beider Abdrücke ein, bezeichnete den nach dem Greenschen Verfahren als den besseren, anstatt beide scharf zu trennen und das Prinzip des letzteren genau zu erklären. Der Abdruck, der die Form und den Bau von Wangen-, Kau-, Lippen- und Zungenmuskeln berücksichtigen soll, ebenso Muskelinsertionen sowie Lippen- und Zungenbändchen, die physiologischen Arbeitsbewegungen der Muskeln beim Kauen und beim Schlucken, die Veränderungen, die das Spiel der mimischen Gesichtsmuskulatur im Kieferbereich hervorruft bei abwechselnd offener und geschlossener Mundstellung (Tryfus, D. M. f. Z. 21), erscheint dem Nichteingeweihten zu schwierig, um sich damit einzulassen und trägt meines Erachtens auch etwas Erzwungenes an sich, dem der erfahrene Praktiker geschickt durch Sauger und Beschleifen zu entgehen weiß.

Aufgabe vorliegender Arbeit soll es sein, die Erklärung für das erstaunlich feste Ansaugen ganzer nach diesem Verfahren gewonnener Prothesen zu geben und durch kurze Beschreibung der Methode das Abdruckverfahren weiterverbreiten zu helfen.

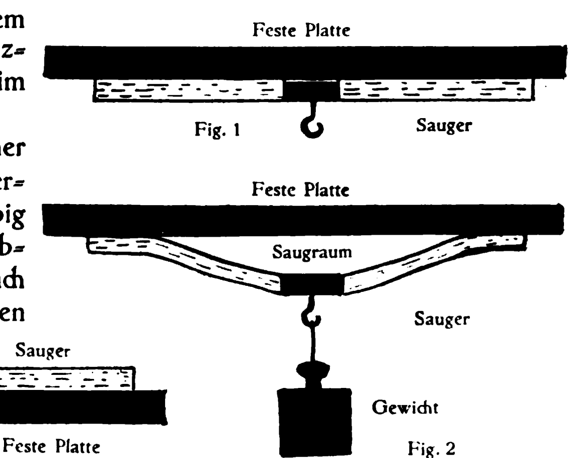
Die Abdrücke, die nach dem bisher geübten Verfahren gewonnen wurden, möchte ich als Anatomische Abdrücke bezeichnen, da sie die zahn-

tragenden Kieferteile und deren Umgebung in sich einschließen. Sie umfassen sämtliche erreichbaren beweglichen und unbeweglichen Partien des Unter- und Oberkiefers und können nur mit hochrandigen Löffeln gewonnen werden. Die daraus erzielten Ausgüsse werden als orthodomtische Modelle und als Gegenkiefer für Zahnersatz in einem Kiefer benutzt.

Die Abdrücke, die nach dem Greenschen Verfahren gewonnen werden, möchte ich als Funktionsabdrücke bezeichnen, da sie sich auf den von der Prothese beanspruchten Raum beschränken. Sie umfassen nur die bei der Funktion der Mundorgane ruhenden unbewegten Teile der Kieferschleimhaut. Der Funktionsabdruck ist somit ein Teil des anatomischen Abdruckes; jedoch läßt sich die Grenze zwischen beiden auf dem anatomischen Abdruck nicht erkennen.

Kann somit der anatomische Abdruck mit jedem einigermaßen passenden Löffel gewonnen werden, so erfordert der Funktionsabdruck einen individuellen, am besten nach dem anatomischen Abdruck gestanzten Löffel, dessen Größe im Munde bestimmt wird.

Die Prothesen nach bisher gebräuchlichen Methoden erscheinen demnach als beliebig aus den anatomischen Abdrücken ausgeschnitten, die nach dem Funktionsabdruck zeigen



dagegen die gleiche Größe wie der Abdruck selbst. Der Vorteil ist der, daß die Begrenzung von vornherein die rechte ist, das lästige Abschleifen und Herausfinden der Druckstellen fortfällt, ferner daß bei ganzen Prothesen die größte Saugkraft gewonnen wird, die nur möglich ist.

Wie sich nun das erstaunlich feste Anhaften und Ansaugen der Prothesen erklärt, soll im folgenden am Beispiel des allerseits bekannten Saugers dargestellt werden.

Figur 1 stellt einen Sauger unter einer festen Platte dar; wird er belastet (Fig. 2), so zieht er sich, da er nachgiebig und elastisch ist, an der Stelle der Krafteinwirkung ein und reißt nach Überwindung des Luftdruckes ab, der um so mehr in Erscheinung tritt, je größer die von ihm belastete Fläche ist.

Die Figur 3 stellt das gleiche Bild dar wie Fig. 1, nur hängt diesmal die harte Platte am Sauger. Er ist bei A. festgehalten. Die unnachgiebige Unterlage ist durch ein Gewicht belastet und dellt den Sauger ein (Fig. 4). Die Platte reißt ab, wenn die Saugkraft überwunden ist. Das Wesentliche in beiden Fällen Fig. 2 und Fig. 4 ist die Nachgiebigkeit der Randpartien, d. h.



der vor dem Abreißen sich noch berührenden Teile, wie das in der Fig. 5 dargestellt ist. Der schwarzgezeichnete Teil des Saugers darf starr sein, die Wirkung ist die gleiche. Die Belastung kann um so größer werden, je größer der Saugraum ist. Die beste Wirkung würde also erreicht sein, wenn der Saugraum den größten nur möglichen Teil des Kiefers umfaßt, anders gesagt so groß wie die Prothese selbst ist. Begreiflicherweise suchte man das bisher wegen der Unzulänglichkeit der Sauger sowohl durch Vergrößerung der Sauger also auch durch Vermehrung ihrer Anzahl zu erreichen. Daß dies nicht nötig ist, die Prothese, richtig der Kiefer selbst die Rolle des Saugers übernehmen kann, zeigt die Fig. 5 und Fig. 6. Der schwarze Teil ist der harte unbewegliche Gaumen, der schraffierte dessen Umgebung, die nachgiebig ist. Liegt also der Rand der Prothese im Weichen und Nachgiebigen, so muß sie saugen, ja sogar das Maximum der Saugfähigkeit zeigen, wie das der Versuch bestätigt. Die Grenze zwischen den beweglichen und unbeweglichen Teilen des Kiefers liegt überall im Weichen: vorne beim Übergang zur Lippenschleimhaut, seitlich beim Übergang zur Wangenschleimhaut, hinten beim Übergang zum weichen Gaumen und zur Schleimhaut in der Gegend des Trig. retromolare. Diese Randlinie der Prothese darf an keiner Stelle unterbrochen sein, da sonst die Saugfähigkeit fortfällt. Die Größe der Platte hindert niemals, da sie ja nur die unbeweglichen Teile umfaßt.

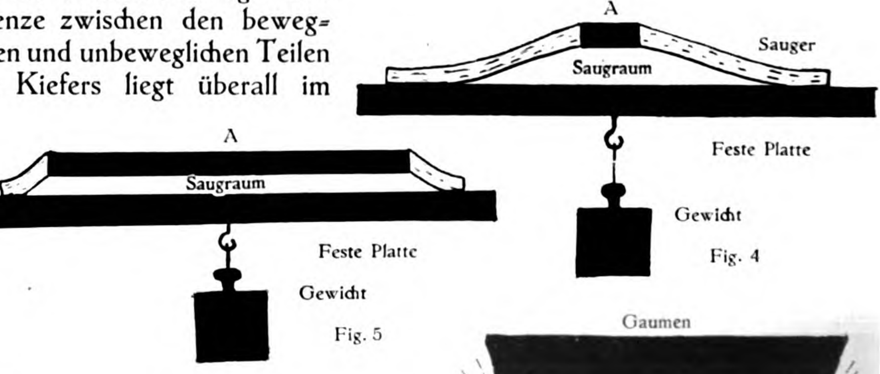


Fig. 4

Fig. 5

Gaumen

Prothese

Fig. 6

Die Kenntnis des Verlaufs der Randlinie ist wichtig, da nur sie den Erfolg verbürgt, d. h. nur bei Verfolgung dieser Linie die Saugekammer entstehen kann.

Was die praktische Durchführung des Abdrucknehmens angeht, so sind die Autoren seit Schrott verschiedene Wege gegangen. Kantorowicz z. B. fertigt ähnlich Schrott einen Löffel nach dem Munde des Patienten an (Metall- oder Kautschukplatte), füllt ihn mit schwarzer Guttapercha aus und überläßt die Gestaltung des Abdruckes dem Patienten selbst, indem dieser alle im Bereich seiner Möglichkeit liegenden Zungen-, Lippen- und Wangenbewegungen ausführt und den Mund maximal öffnet. Nach diesem Abdruck wird das Modell unter besonderer Beachtung des Randes gearbeitet.

Momme fertigt die Prothese nach einem anatomischen Abdruck an, fräst den Rand, erneuert ihn durch Wachs, läßt diesen noch weichen Wachsaufbau sich im Munde des Patienten formen und ersetzt dann das Wachs durch Kautschuk. Auch hat man die Prothese selbst nach gehöriger Verkleinerung mit Guttapercha unterfuttert, im Munde des Patienten sich formen lassen und diese Unterlage vulkanisiert, um die verschiedenen Eindrücke des Gaumens möglichst geichmäßig zu gestalten. All diese Verfahren nehmen mehr oder weniger Zeit in Anspruch, darum glaubte Tryfus durch die Einführung seines für den Funktionsabdruck bestimmten Abdruckgerätes aus dünnem biegsamen Aluminiumblech mit abnehmbarem Griff das Abdrucknehmen zu erleichtern und die Zeit zu kürzen.

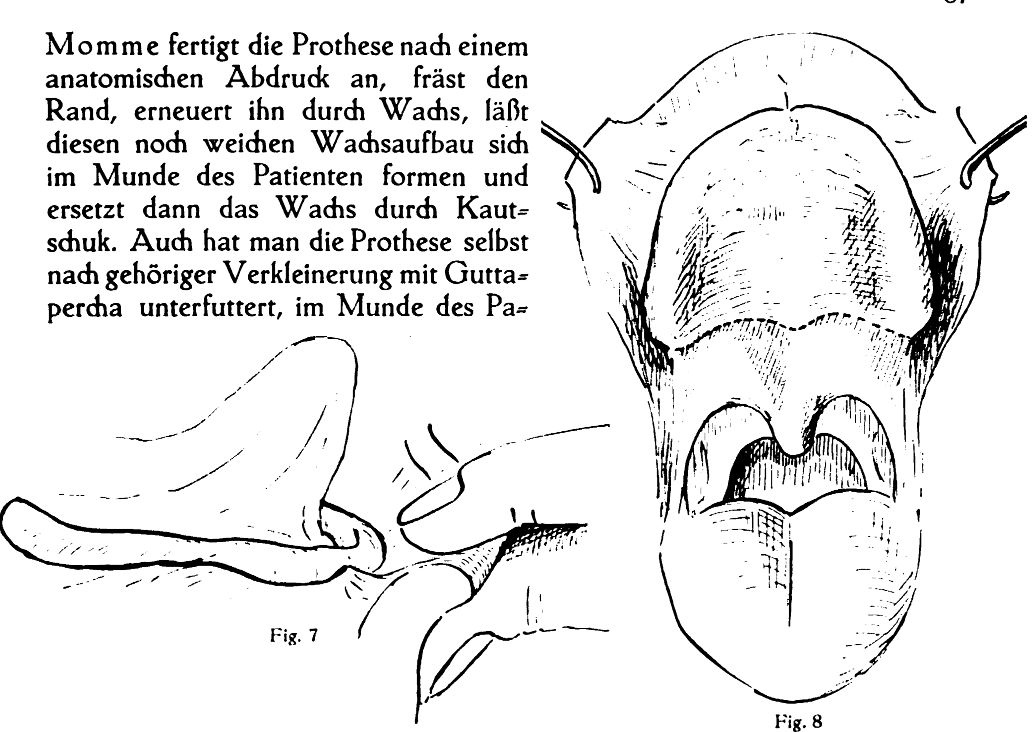


Fig. 7

Fig. 8

Die Methodik des von mir geübten Verfahrens unterscheidet sich von den bisher geübten dadurch, daß ich nicht den Patienten den Abdruck formen lasse, sondern ihn selbst forme, indem ich mit den Weichteilen des Mundes Maximalbewegungen ausführe — denn auf diese allein

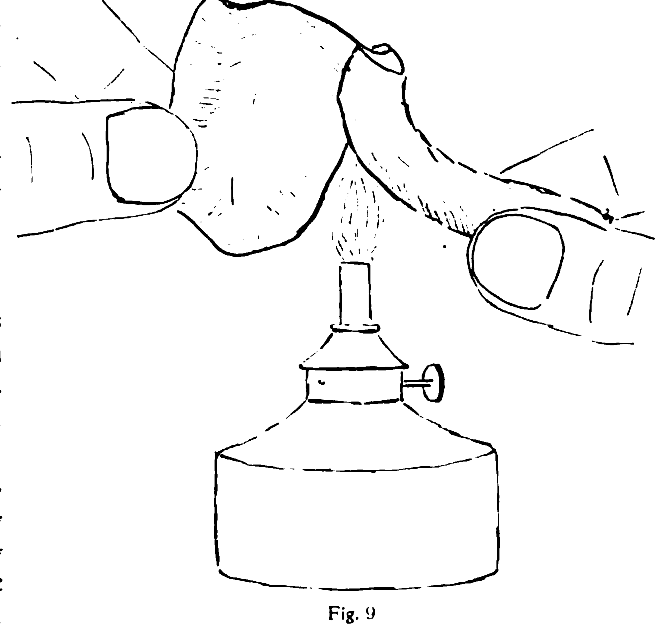


Fig. 9

kommt es an — und nur die Begrenzung des inneren Teiles des unteren Abdruckes der Zunge des Patienten überlasse. Sie ist kurz folgende: Mit Gips,

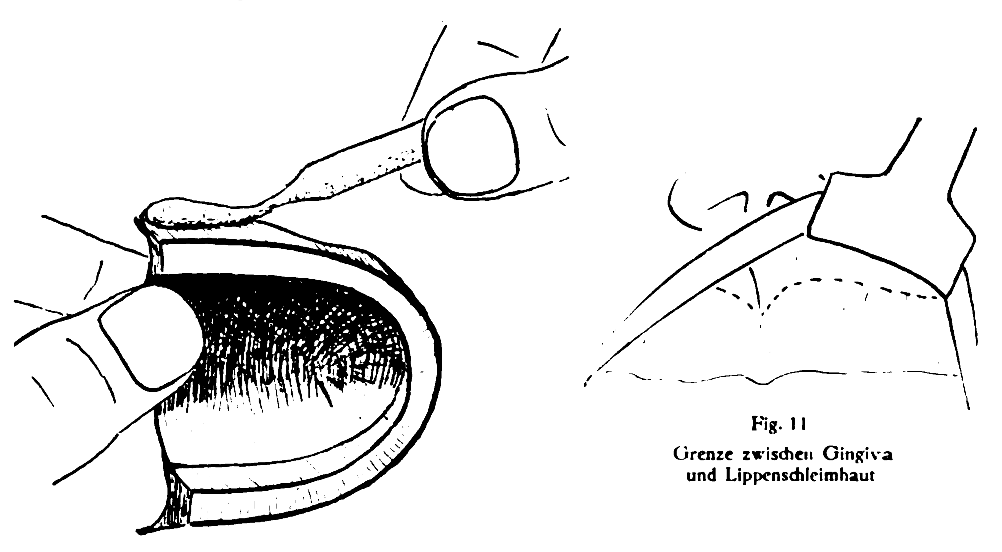


Fig. 10
Auftragen der erweichten Stentsmasse auf den Rand mittels Stentsstift. (Zum Stift ausgezogene Stentsmasse.)

Fig. 11
Grenze zwischen Gingiva und Lippenschleimhaut

Stentsmasse oder Wachs wird ein unvollständiger anatom. Abdruck vom Kiefer gewonnen, nach diesem eine Platte aus Messing oder Aluminium gestanzt und

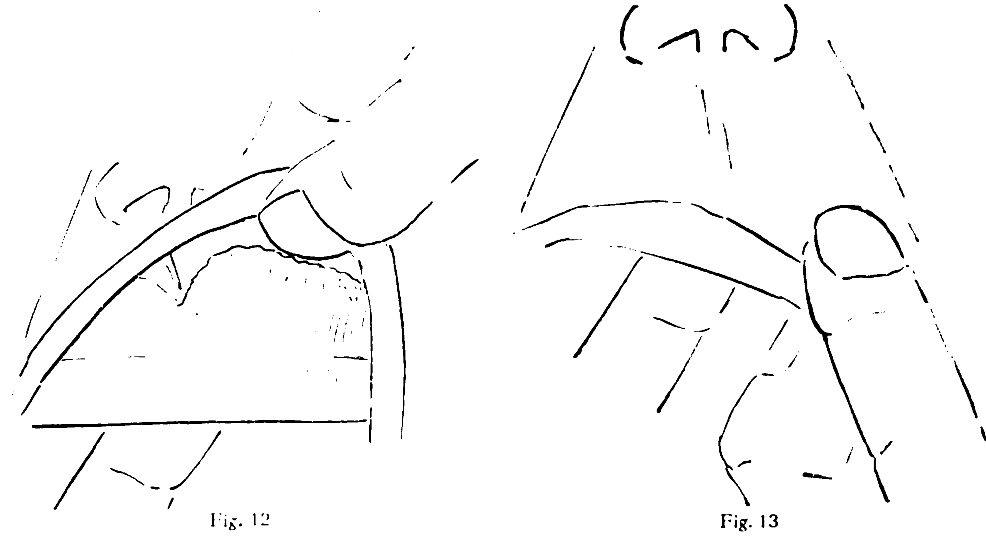


Fig. 12
Eingeführter Löffel. Die erweichte Stentsmasse reicht über die Grenze Fig. 11 hinaus

Fig. 13
Herabziehen der Oberlippe, gleichzeitig Seitwärtsbewegung mit der herabgezogenen Lippe

nach dem Munde des Patienten beschnitten, so daß sie bei keiner maximalen Verziehung der Weichteile auch nur im geringsten sich von der Stelle bewegt (Fig. 7). Im Oberkiefer schließt sie mit dem harten Gaumen ab (Fig. 8),

im Unterkiefer reicht sie so weit, als der Finger die Gingiva auf dem Unterkieferknochen fühlt (Fig. 18). Die Platte darf wohl kleiner sein, was die Be-

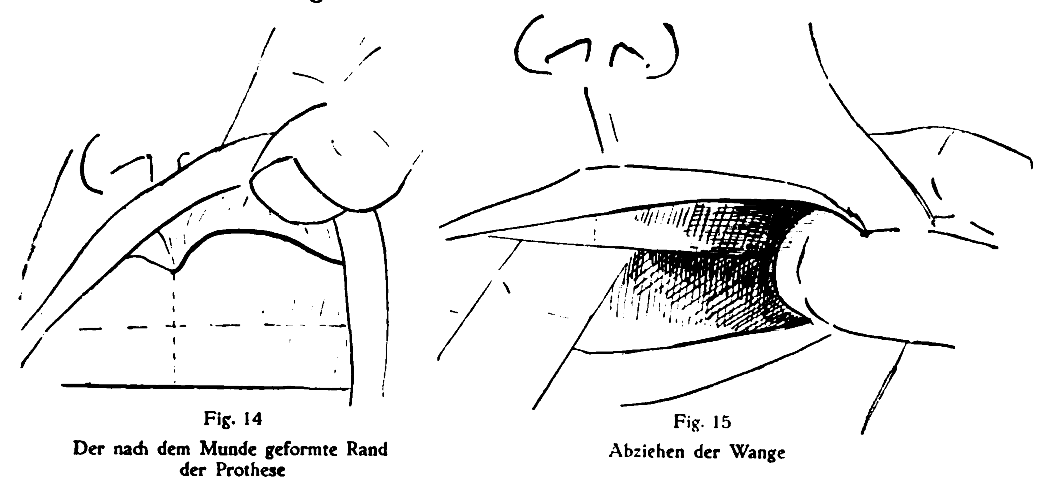


Fig. 14
Der nach dem Munde geformte Rand der Prothese

Fig. 15
Abziehen der Wange

grenzung angeht, aber niemals größer. Der Löffel wird dann mit Stentsmasse beschickt: ein bis zwei Millimeter dick (Kerrsche Abdruckmasse ist wohl die beste, es genügt aber eine AWA-Dentoplastplatte ebenso) und

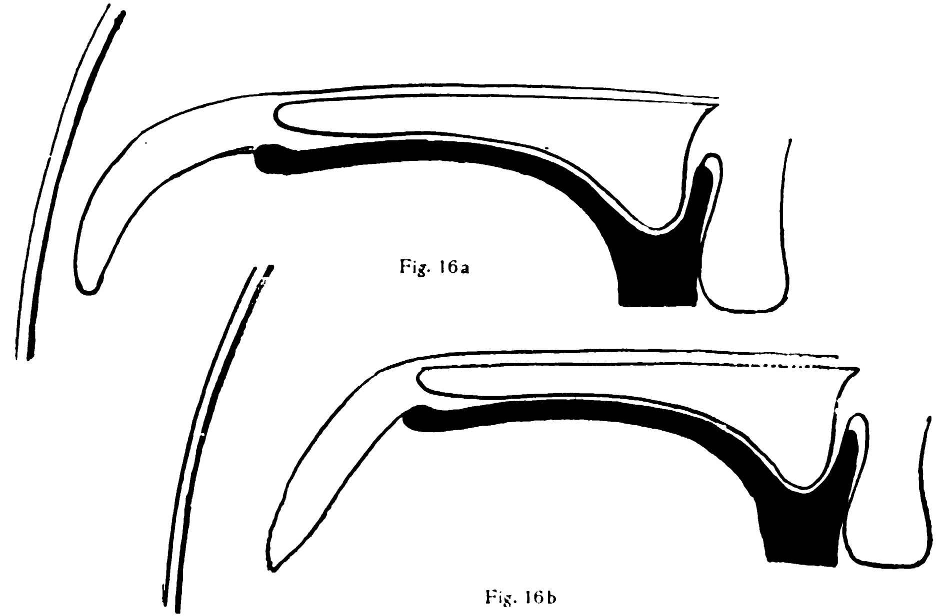


Fig. 16a

Fig. 16b

Fig. 16a und b. Richtiger Abschluß der Prothese: Bei keiner Bewegung des weichen Gaumens steht die Prothese ab.

erneut gegen den Kiefer gedrückt. Überschüssige Masse quillt an den Rändern hervor und wird gleich durch Maximalbewegungen der Weichteile durch die Hand soweit als möglich verdrängt. Jetzt fertigt man aus erweichter Stentsmasse (wenig Masse) die Bißwälle an, indem man sie in der bisher

üblichen Weise gestaltet und an den Löffel anklebt ⟨Fig. 9⟩. Nachdem der Biß festgestellt ist, fehlt noch der Rand. Dieser muß, weil bei einmaligem Auftragen von Stentsmasse der Abdruck sich verziehen könnte und zudem das ganze Objekt nicht auf einmal zu übersehen ist, in mehreren Abschnitten gewonnen werden: Rechte Seite, linke Seite und hinterer Abschnitt und das oben und unten, oder für den weniger=Geübten die halbe linke Seite usw. Fig. 10 zeigt, wie die erweichte Masse in der Flamme aufgetragen wird. Der Löffel wird jedesmal gegen den Kiefer gedrückt und mit der freien Hand die Wange oder Lippe maximal herauf= bzw. herabgezogen ⟨Fig. 11—15⟩. Die Masse liegt dann dem Kiefer an und in einer Höhe, die seinem unbeweglichen Teile entspricht. Bespritzen der erhärtenden Partien, Abspülen des Abdruckes unter kaltem Wasser lassen natürlich das Hartwerden schneller

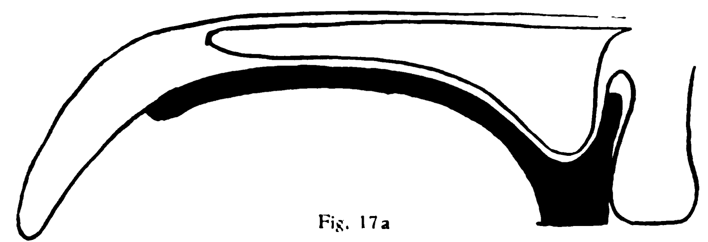


Fig. 17a

Falscher Abschluß. Der Abdruck wurde ohne Berücksichtigung der Bewegungsmöglichkeit des weichen Gaumens bei offenem Munde gewonnen

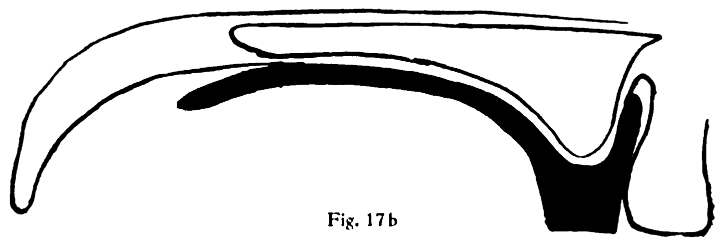


Fig. 17b

Die Prothese steht bei Bewegungen des weichen Gaumens ab und verursacht Würgereiz

vor sich gehen und beugen einem Verziehen vor. Der hintere Teil der Abdrücke bedarf besonderer Beachtung. Oberkiefer: Wie Fig. 8 zeigt, wird da, wo der weiche Gaumen beginnt, ein wenig Masse aufgelegt, der Löffel bei Beginn des Erhärtens eingeführt und bei möglichst geschlossenem Munde hochgedrückt. Dadurch trifft der Löffel den weichen Gaumen in schon erhobener Stellung, die bereits erhärtende Masse drückt noch weiter hoch und formt sich, da sie ja noch nicht hart ist. Dadurch ist erreicht, daß bei jeder Stellung des Gaumens die Prothese fest anliegt, Luftabschluß vorhanden und außerdem der unangenehme Würgereiz aufgehoben ist ⟨Fig. 16—17⟩. Unterkiefer: Im Munde wird die in der Fig. 18 angedeutete Stelle: Übergang zwischen der auf dem Unterkieferknochen festliegenden Gingiva und der aufsteigenden vor dem Trig. retromolare liegenden Schleimhaut, mit einem Blaustift angezeichnet und die Länge des gefertigten Abdruckes mit der erforderlichen verglichen. Der fehlende Teil wird durch Auftragen von Ab=

druckmasse ergänzt. Im Unterkiefer ist ferner noch eine Begrenzung des inneren, zungenwärts liegenden Teiles notwendig, die durch Maximalbewegungen der Zunge erreicht wird, da mit der Zunge gleichzeitig der Mundboden sich hebt. Diese Maximalbewegungen sind erstens: Hinausstrecken der Zunge bis, übertrieben gesagt, die Zunge das Kinn berührt, Bewegungen der Zunge in dieser Stellung von rechts nach links und umgekehrt, zweitens: Überschlagen der Zunge über den Bißwall in die Backentasche (Fig. 19). Bewegungen der Zunge in dieser Stellung und Versuch mit der Zunge, den mit einem Finger gehaltenen Abdruck zu heben.

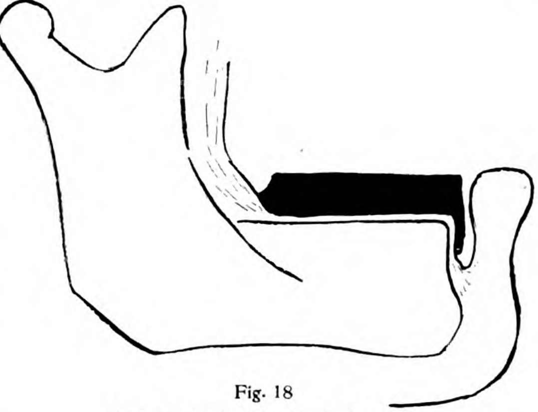


Fig. 18
Hintere Abschlußlinie im Unterkiefer

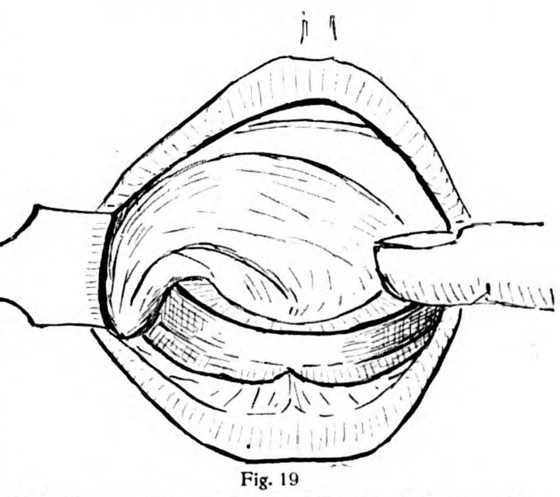


Fig. 19
Überschlagen der Zunge über den Bißwall in die Backentasche

Nun prüft man die Festigkeit der Abdrücke. Bei jedem erneuten Einführen der Abdrücke kann man beobachten, wie die Saugkraft eine größere wird, sowohl beim Abziehen der Abdrücke in der Richtung der Kiefer als auch senkrecht

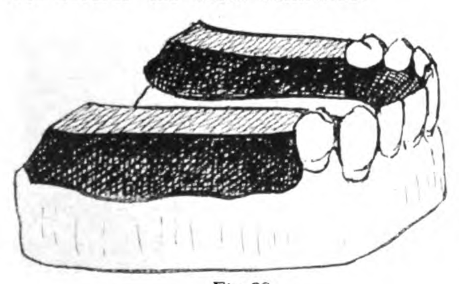


Fig. 20
Partieller Abdruck des Unterkiefers.

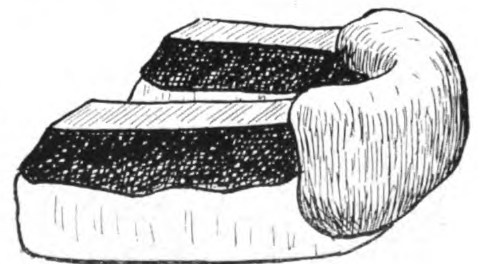


Fig. 21
Derselbe Abdruck wie Fig. 20. Durch Überlegen von erweichter Stentsmasse über die Frontzähne werden diese in den Abdruck einbezogen

dazu. Der Abdruck ist dann als gut zu bezeichnen, wenn er sich nicht mehr abheben läßt und beim Zug nach vorn oben in der Schneidezahngegend hinten nicht abkippt. Der Abdruck bzw. später die Prothese läßt

sich dadurch lösen, daß der Patient bei geschlossenem Mund Luft hinter die Prothese bläst. ⟨Der Gaumen wird dadurch maximal gehoben und Luft zwischen Gaumen und Platte gepreßt.⟩ Die Saugwirkung der unteren Prothese ist natürlich nicht so groß wie die der oberen, da die Fläche der unteren nur einen kleinen Teil der oberen ausmacht. Wird die Fläche der unteren Prothese dadurch größer, daß im Unterkiefer der Alveolarfortsatz sehr hoch ist, so erhöht sich auch die Saugfähigkeit.

Nachdem dann der Bißwall des unteren Abdruckes oberflächlich erweicht ist, wird der Biß im Munde festgehalten, beide Abdrücke aus dem Munde entfernt und in dieser Stellung in den Artikulator eingebettet. Die Größe des Modelles nach Entfernung der Abdruckmasse durch Erweichen in warmem Wasser ist zugleich die Größe der Prothese. Daran darf nichts geändert werden.

Die Anfertigung der partiellen Abdrücke ist die gleiche. Der Löffel ist so zu gestalten, daß er die Größe der abzudrückenden Teile umfaßt. Nachdem man den Abdruck gewonnen hat ⟨Fig. 20⟩, ebenso die Bißeindrücke, zieht man die bezahnten Teile noch mit ein, indem man etwas erwärmte Stentsmasse über die Zähne legt ⟨Fig. 21⟩. Dieser letztaufgetragene Teil wird nach dem Ausgießen zuerst durch partielles Erwärmen abgehoben, die Abdrücke zusammengesetzt in den Artikulator gebettet und dann die Basis mit dem Bißwall durch Erwärmen erweicht und abgehoben. — Ein Ansaugen der partiellen Abdrücke ist nicht zu erwarten, da ja der Rand der Prothese nicht überall im Weichen und Nachgiebigen liegen kann. Der Vorteil aber vor der bisherigen Anfertigung partieller Prothesen ist der, daß Druckstellen nicht auftreten und beim Einpassen der Prothesen man keinen Schwierigkeiten begegnet, da ja die Prothese so groß ist wie der Abdruck und der Abdruck sich leicht aus- und einführen ließ.

FESTE, ABNEHMBARE UND BEWEGLICHE BRÜCKENARTEN

VON

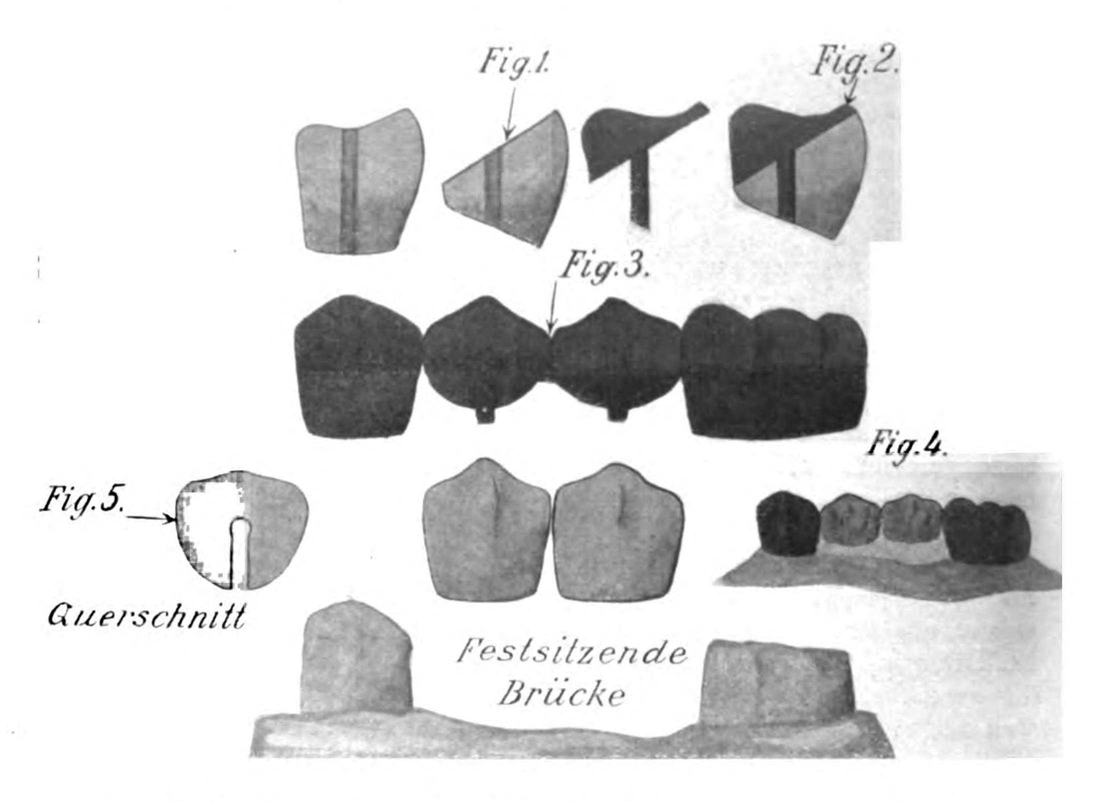
DR. B. STEINBERG IN KRAKAU

VORTRAG IN DER „BERLINER ZAHNÄRZTLICHEN GESELLSCHAFT 1874"
AM 6. MÄRZ 1922

Alle Zahnersatzarten unterliegen im Munde beinahe denselben funktionellen Einflüssen und derer Schwankungen, wie die übriggebliebenen Zähne. Wir können nicht behaupten, daß uns die physiologischen Einflüsse, ihre Entstehung und dauernde Einwirkungskraft, deren Grad und Stetigkeit vollkommen geläufig sind. Wir suchen und immerwährend entstehen neue Probleme, neue Gedanken, um der vollkommenen Leistungsfähigkeit des Ersatzes gerecht zu werden, und nur langsam einigt man sich auf Grund sicherer, experimenteller Überzeugung, nach jahrelanger Erfahrung über das Bestehen einer unumstößlichen Tatsache. Die kann entweder positiver oder negativer Natur sein. Keine einzige Zahnersatzart entspricht allen physiologischen Anforderungen im Munde. Nach jahrelanger Erfahrung dürfen wir sagen, welche von den üblichen Ersatzarten von größerem Nutzen für die Dauer ist. Die zwei Hauptgruppen des Platten- und Brückenersatzes kämpfen heute, den neuen Strömungen gemäß, um das Vorrecht. Die Mehrheit der Fachwelt neigt noch immer dem Brückenersatze zu. Ich möchte in allerkürzester Weise, alle theoretischen Auseinandersetzungen möglichst unterlassend, die üblichen Brückenarten nachprüfen.

Das Prinzip der festsitzenden Brückenarten besteht in der starren Zusammengehörigkeit aller Bestandteile zueinander. Die verschiedensten Modifikationen derselben sind allen bekannt. Ich erlaube mir an dieser Stelle die Aufmerksamkeit der verehrten Herren Kollegen auf eine feste Brückenart zu lenken, die ich am 2. März 1913 in Breslau vorzeigte. Diese, nur für Röhrenzähne passende Art zeichnet sich dadurch aus, daß die Goldkaufläche die Zähne trägt und deckt, indem die Röhrenzähne unter ihr, auf Goldstiften steckend, gegen den Kieferbogen hinunter- respektive hinaufragen. Die Brücke wird auf folgende Weise verfertigt: Der Röhrenzahn wird von oben und unten, schräg in lingualer Richtung zugeschliffen (Fig. 1). Die obere Fläche des Zahnes muß so stark abgeschliffen werden, daß der Zwischen-

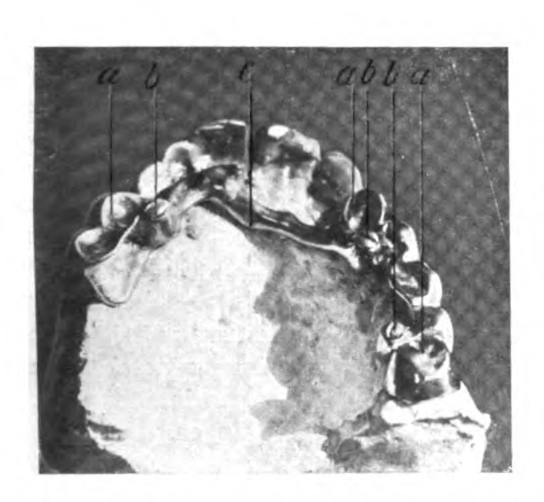
raum zwischen der unteren und oberen Zahnreihe, von der lingualen Seite gesehen, mindestens 2 mm beträgt. Die so zugeschliffenen Zähne werden im Artikulator zwischen den Stützpfeilern aufgestellt, in unteren Brücken hängend, in oberen mit der bukkalen Seite kaum den Kieferbogen berührend. Hierauf wird die Bißfläche mit Wachs modelliert, wobei man nicht vergessen darf, daß der (Fig. 2) bukkale Rand der Wachsbißfläche um einen halben mm in schräger, lingualer Richtung den bukkalen Zahnrand überragen muß. Auf diese Weise wird der Zahn beim Kauakte vor jeder Berührung mit der oberen Zahnreihe geschützt. Dann wird die modellierte Bißfläche mit Stiften

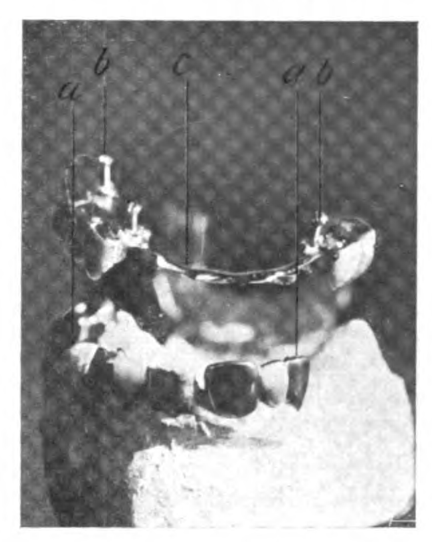


zum Gießen eingesetzt, und sobald der Guß gelungen ist, werden die Kronen mit der Bißfläche verlötet (Fig. 3) und die Zähne zugepaßt, worauf man dann dieselben aufzementiert (Fig. 4). Sollte der Zahn durch einen Zufall springen, so nimmt man einen neuen, schleift ihn entsprechend zu, schneidet seine linguale Seite (Fig. 5) der Längsaxe nach durch und zementiert ihn ein. Diese Brückenart kann man sofort nach der Extraktion in Arbeit nehmen, denn nach Kontrahieren des Kieferbogens nach Monaten kann man die Zähne wieder ersetzen, ohne die Brücke aus dem Munde herauszunehmen.

Einen Fortschritt in dem Aufbau vom Brückenersatz bilden die abnehmbaren Brücken. Die Stützkronen werden einzeln auf die Stützzähne aufzementiert, und die eigentliche Brücke wird auf verschiedene Art und Weise

auf denselben verankert. Die Beschreibung der Art und Arbeitsweise einzelner Systeme abnehmbarer Brücken sind genügend in den Lehrbüchern gewürdigt. Hiermit zeige ich den verehrten Herren Kollegen eine abschraubbare Brücke, wie ich sie herstelle. Bei dieser Brücke dienen drei Pfeiler als Stützen des Ganzen, nämlich der linke obere zweite Molar, der linke obere Eckzahn und der rechte obere Eckzahn. An der lingualen Seite dieser drei Stützen werden drei, vertikal, zueinander parallel stehende, aus der Artikulationsfläche ausgeschaltete, mit tiefem Schraubgewinde versehene, nach der Kaufläche zu konisch zugefeilte, 4—7 mm lange und 2,5 mm dicke Hülsen angelötet. Die Stützpfeiler können divergierend, unterlaufend, gekippt und wackelig sein, trotz der verschiedensten Lage der Stützzähne lassen sich die Hülsen nach oben angeführten Grundsätzen anlöten. Sodann werden die fehlenden Zähne aufgeschliffen. Der Schraubenkopf hat die Form eines umgekehrten





Kegels, somit entsteht nach Einsetzen der Schraube ein beträchtlicher Raum zwischen der Hülse und dem Schraubenkopfe. Nun steckt man die Schrauben in die Hülsen, und nach Einölung der in dem Mantel liegenden Ersatzteile und der Stützpfeiler wird die Brücke in Wachs so modelliert, daß die Hülsen ganz vom Wachse mitgedeckt werden. Wenn man nun die in Wachs modellierte Brückenschablone vorsichtig heruntergenommen hat, merkt man, daß jede von den angelöteten Hülsen in einer Nische steckt, die eine Art Patrize für die Hülse bildet. Nach Anpassung des Gusses an die Stützpfeiler und Ersatzteile werden die Zähne aufzementiert und vernietet. Beim Einsetzen der Pfeiler wird jeder einzeln aufzementiert, indem jedesmal die ganze Brücke aufgesetzt und verschraubt werden muß, um die Parallelität der Hülsen beizubehalten. Bei großen Brücken gießt man dieselben in zwei Teilen so, daß die mesialen Enden der Gußstücke aufeinander zu liegen kommen. Der Hauptvorteil dieser Brückenart ist, daß man solche Brücke auf lockeren

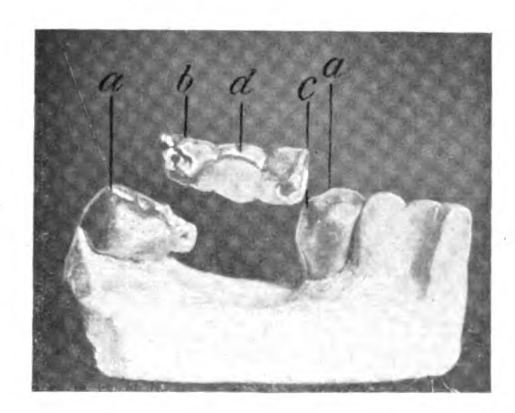
Zähnen aufstellen kann, die Brücke und Brückenpfeiler stehen fest. Hier wirken die Brückenpfeiler und die eigentliche Brücke reziprok gegeneinander. Der abnehmbare Teil spielt dabei die Rolle einer Befestigungsschiene, an der die wackeligen Zähne festgehalten werden. Wenn die Brückenpfeiler gute, gesunde Zähne sind, dann nähert sich die Brücke unseren Wünschen. Regelrecht ausgeführte, abnehmbare Brücken übertreffen in überwiegender Mehrzahl die festsitzenden in ihrer Leistung. Man merkt bei diesen Brücken nach längerem Gebrauch ein minimales Nachlassen der Schrauben, was auf eine Beweglichkeit dieser Brückenart in der vertikalen Richtung schließen läßt. Diese Beweglichkeit in der vertikalen Richtung ist beinahe allen abschraubbaren Brückenkombinationen eigen. Einen weiteren Fortschritt in Bezug auf Beweglichkeit des Mittelstückes bedeuten die Arbeitsweisen Trosts und Ruhms, wobei das Mittelstück bloß einerseits nach einigen Richtungen hin beweglich sein kann.

Nun will ich mich mit der kleinen Modifikation bei abnehmbaren, beweglichen Brücken befassen, die ich für ziemlich vorteilhaft bei partiellen Backenzahnbrücken halte. Ich war und bin immer der Ansicht, daß Patienten, die nicht im Besitze von Backenzähnen sind, gewöhnlich ihre Frontzähne mit der Zeit verlieren. Wie alle einzelnen Bestandteile im Organismus ihre spezielle Bestimmung von Natur vorgeschrieben haben, die sie ausführen und ausfüllen müssen, so haben die Kiefer, beide zusammen genommen, jeder für sich, einzelne Partien derselben, jeder für sich, seine physiologische Funktion zu bestreiten. Diese scheinbar starren Körper werden in ihrer Funktion durch alle anderen Mundfaktoren, wie Muskeln, Nerven, Blutgefäße, Drüsen usw. beeinflußt, alle bilden ein Ganzes, und die gegenseitige Unterstützung und Abhängigkeit unterliegt keinem Zweifel. Wird ein Kettenteil aus diesem physiologischen Funktionsringe ausgeschaltet, so ändern sich die Verhältnisse im Munde. Die Veränderung kann entweder eine lokale sein, oder das ganze, physiologische Gefüge wird in Mitleidenschaft gezogen. Dabei ist auch das Alter des Individuums zu berücksichtigen. Wir wissen, daß bei demselben Individuum die physiologischen Erscheinungen in anderem Verhältnisse in jugendlichem Alter und anders im vorgeschrittenen Alter auftreten. Wir können ruhig annehmen, daß diese Funktionen zwar stets durch dieselben, von Natur aus bestimmten Faktoren bedient werden, jedoch ändert sich die Art der physiologischen Arbeitsweise, die Energie, die Elastizität der einwirkenden Kräfte unterliegen einer Abänderung in fortdauerndem Kampfe mit der Außenwelt. Falls ein Individuum im ganzen Leben keinen einzigen Zahn eingebüßt hatte, ändern sich die physiologischen Eigenschaften jener Kräfte, die auf die Formierung des Zahnes, der Zähne, der Kiefer und des Kiefers einwirken. Selten zum Besseren. Wenn demnach ein Individuum einen Zahn einbüßt, so ist es doch von Wichtigkeit, welchen Zahn es verliert, in welchem Alter, welche Rolle dieser Zahn im Aufbau des Ganzen spielt und spielte, welche Belastungskraft er aushält, welche Knochen- und Zirkulationsentspannung er nach sich zieht. Wir wissen es gut, dank den Untersuchungen und Messungen der vielen Forscher auf diesem Gebiete,



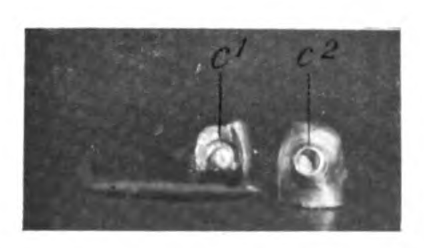
daß die Molaren und Bikuspidaten zu den wichtigeren Bestandteilen der Kiefer gehören. Ich will mich hier nicht auf die Details einlassen, welche allererste Bedeutung die Zähne in orthodontischer Beziehung, im Aufbau und Erhaltung des Schädels, der Kiefer, der Muskelstellung, in Beeinflussung des eingeatmeten Luftstromes und dessen Folgeerscheinungen für den ganzen menschlichen Körper haben. Das sind wichtige Fragen, die nicht hierher gehören. Der Kauakt und der Kaudruck sind zwei Faktoren von großer Wichtigkeit, die wir hier bei Besprechung der Modifikation der abnehmbaren Brücke im Auge behalten wollen. Wenn wir einen verloren gegangenen Zahn ersetzen wollen, so müssen wir dem Ersatzzahne (ich spreche vor allem den Backenzähnen das Wort) die von der Natur vorgeschriebene Funktionsmöglichkeit des verloren gegangenen Zahnes womöglich verschaffen, damit er sich in dem Mundapparate gehörig dreinfindet. Ein Zahn besitzt nie in vollem Sinne des Wortes eine Ruhestellung. Eine einzelne Gewebszelle kennt keine Ruhe, immer und immer wieder spielen sich in ihr biochemische

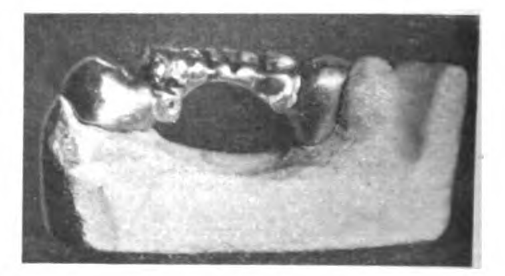




Prozesse ab. Vom kleinsten Körperbestandteil angefangen bewegt sich alles in den von Naturgesetzen vorgeschriebenen Grenzen. Wird die Grenze überschritten, so setzt sich der überlastete Teil zur Wehr, wird derselbe dauernd überanstrengt, treten pathologische Prozesse ein, um endlich dem Verderben zu verfallen. Dies stimmt auch für den Zahn; je größere Aufgabe er zu verrichten hat, von desto größerer Bedeutung ist er für die Gesamtheit. Jeder Zahn bewegt sich in seiner Alveole, bei Ausübung seiner Aufgabe mehr, als in der Ruhelage. Sein Leistungsmaximum ist vom Naturgesetz festgelegt. Wenn er auf die Dauer überlastet werden sollte, fällt er dem langsamen Zugrundegehen anheim. Dies ist oft der Fall bei festen Brückenarten. Um dem vorzubeugen, müssen wir solche Brückenarten aufbauen, daß die die Brücke tragenden Zähne ihre, ihnen für sie selbst vom Naturgesetz bestimmte Leistung ohne Nachteil besorgen könnten. Bei diesen Brückenarten muß deswegen das zu ersetzende Mittelstück eine Beweglichkeit besitzen, die dem Vorhergesagten entsprechen würde, das Mittelstück soll derart konstruiert werden, daß die Stützzähne (und gemeint sind fortwährend seitliche

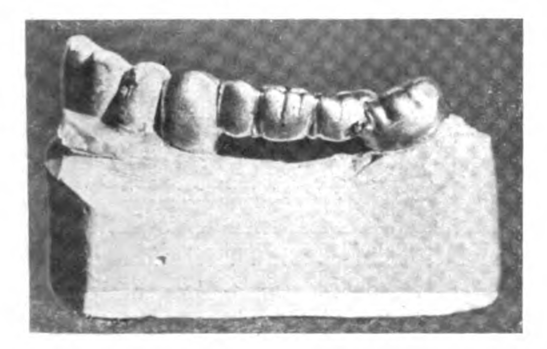
untere Backenzahnersatzteile) trotz der Belastung ihre Bewegungsfreiheit bei Funktion, bei relativer Ruhe ihre Erholungsfreiheit beibehalten. Die partielle, seitliche, abschraubbare, bewegliche, untere Backenzahnbrücke soll bloß eine minimale Beweglichkeit in allen gewünschten Richtungen besitzen. Da das Mittelstück beim Kauen von allen möglichen Kraftrichtungen beeinflußt wird, verfiel ich auf die vielleicht nicht mehr neue Idee, die Verankerung des Mittelstückes beim partiellen Backenzahnersatze so herzustellen, daß es von den einwirkenden Kräften getroffen, den Stützzahn durch seine Nachgiebigkeit in jeder Richtung verschont, es muß also an beiden Seiten seine entsprechende Beweglichkeit erhalten. Diese abnehmbare bewegliche Brücke besteht aus drei Teilen: Aus zwei Stützpfeilern und dem Mittelstücke. An beiden Stützpfeilern sind an den dem Mittelstücke zugekehrten Seiten je eine Gelenkpfanne angebracht, in welche an beiden Enden des Mittelstückes entsprechend geformte Gelenksteile genau hineinragen. Doch die beiden Gelenke sind von wesentlichem Unterschiede. Das eine Gelenk nenne ich das kolbenartige Gelenk, das andere das keilförmige Gelenk. Beim kolbenartigen Gelenke besitzt die Pfanne die Versenkung in Gestalt eines Zylinders,

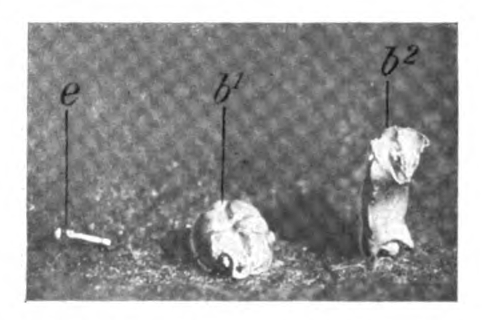




der 2—3 mm tief und am Boden konkav ist. Am korrespondierenden Ende des Mittelstückes wird ein Zapfen in Gestalt eines Zylinders modelliert, der in die Pfanne am Stützpfeiler hineinpaßt, wobei das korrespondierende Ende des Mittelstückes die Gelenkpfanne umfassen soll. Das andere, das keilförmige Gelenk besteht auch aus zwei Teilen und einem Riegel. Der Teil, der an dem Stützpfeiler angebracht wird, ähnelt der Längshälfte eines abgestumpften Kegels, welcher tief ausgehöhlt und mit dem schmäleren Ende an den Stützpfeiler angebracht wird. In diese Vertiefung wird ein entsprechender Keil an dem korrespondierenden Mittelstücksende so modelliert, daß das Ende des Mittelstückes die keilförmige, an dem Stützpfeiler angebrachte Pfanne ganz umfaßt. Nachher wird durch die beiden Teile dieses Keilgelenkes ein partiell verschraubbarer, freiaxiger Riegel, von der bukkalen Seite gegen die linguale Seite zu so durchgesteckt, daß der Gewindeteil des Querriegels nur in der bukkalen Seite des Mittelstückes zu liegen kommt, und der weitere Teil des Querriegels, der sogenannte Führungsstift, den Keil und die linguale Seite des Mittelstückes durchquert, wobei derselbe im eigentlichen Keile nach Vergrößerung des Keilloches, durch welches der Führungsstift passiert, frei liegt. Das Herstellen der beiden Gelenke geschieht

wie folgt: Das kolbenartige Gelenk besteht aus der Pfanne, die an den Stützpfeiler angebracht wird, und dem Kolben, der sich an dem korrespondierenden Ende des Mittelstückes befindet. Die Pfanne stellt man sich her, indem man ein Wachskügelchen formt, dasselbe auf einer glatten Platte auflegt und mit einem flachen, glatten Spatel leicht andrückt. Auf diese Weise bekommt man ein, an zwei Seiten leicht flachgedrücktes Kügelchen. Nun bohrt man an einer von diesen flachgedrückten Stellen mittels eines löffelförmigen Exkavators eine zylinderförmige, 2—3 mm tiefe, 2 mm breite Versenkung, die am Boden konkav ist. Dieses Kügelchen wird mit der andern abgeflachten Seite an den vorher leicht erwärmten Stützpfeiler angebracht. Nun wird das gegossen. Mit dem Guß wäre ein Teil des Kolbengelenkes zustande gebracht. Die keilförmige Pfanne wird hergestellt, indem man aus Wachs einen kleinen Kegel formt, das Ende abstumpft und ihn der Länge nach teilt. Jetzt schneidet man mit einem löffelförmigen Exkavator auf der flachen Seite des halbierten, abgestumpften Kegels eine passende Vertiefung aus. Die kann am Boden zugerundet oder eckig sein, so daß sie im Querschnitt ein **U** er-





gibt. Nun wird der Stützpfeiler angewärmt und an das schmalere Ende der keilförmigen Pfanne in gewünschte Lage gebracht. Die keilförmige Vertiefung muß gegen die Kaufläche offenliegen. Dieser Gelenksteil wird noch nicht angegossen. Jetzt setzt man die beiden Stützpfeiler, der erste mit angegossener, kolbenartiger Pfanne, der zweite mit der aus Wachs hergestellten, an ihm klebenden, keilförmigen Pfanne auf entsprechende Stützzähne. Das Mittelstück wird nachher so modelliert, daß an beiden Seiten entsprechende kolben- resp. keilförmige Zapfen entstehen, die genau in die kolbenartige, resp. keilartige Pfanne hineinpassen, wobei die kolbenartige wie auch die keilartige Pfanne von den Enden des Mittelstückes, den Bißverhältnissen gemäß, umfaßt werden. Die keilartige Pfanne kann auch die Form eines längs halbierten Zylinders haben, dabei werden die frei stehenden Ecken schräg abgestumpft. Sobald das Mittelstück modelliert wurde, wird der fertige, vorher erwärmte und eingeölte Querriegel, von der bukkalen Seite aus durch das Keilgelenk so durchgesteckt, daß er die bukkale Seite des Mittelstückes, die beiden Wände der Keilpfanne, den in ihr ruhenden Keil des Mittelstückes und die linguale Seite des Mittelstückes passiert. In der bukkalen

Seite des Mittelstückes wird der mit Gewinde versehene Teil des Querriegels verschraubt, der glatte und viel dünnere Teil des Querriegels durchbohrt, die beiden Wände der Pfanne, den sich in ihr befindenden, dem Mittelstückende angehörenden Teil und die linguale Seite des Mittelstückes. Die bukkale Seite muß beim Wachsmodellieren so dick aufgetragen werden, daß in demselben der mit Gewinde versehene und dicht am Riegelkopfe angebrachte, 2—3 mm lange und 2 mm dicke Teil leicht versenkt werden könnte. Der partiell verschraubbare freiaxige Querriegel wird folgendermaßen hergestellt:

Man nimmt ein 14 kar. 2 mm dicken Golddraht, schneidet in denselben ein tiefes Gewinde, darauf wird aus 18 kar. Gold ein halbrundes Köpfchen aufgelötet, somit haben wir eine Schraube. Nun verdünnt man das Ende der Schraube bis auf 2—3 mm vor dem Köpfchen und man bekommt den Querriegel. Das Schraubengewinde und der Schraubenkopf müssen aus hartem Gold, wie auch der bukkale Teil des Mittelstückes, in welchem das Köpfchen mit dem verschraubbaren Teil des Querriegels zu liegen kommt, verfertigt werden. Daher ist es ratsam, diese beiden Teile extra herzustellen und beim Modellieren im Wachsmodell in richtige Lage zu bringen. Das Material kann Stahlgold, Plattiniridium oder ein anderes passendes Material sein. Nun nimmt man die Pfeiler und das Mittelstück auseinander, jeder Teil wird gegossen, zugepasst, im Artikulator kontrolliert und dem Patienten jeder Stützpfeiler extra einzementiert, das Mittelstück eingelegt und der Querriegel hineingesteckt. Man kann das Mittelstück zuerst ohne Kaufläche modellieren und gießen und erst nachher, wenn das Ganze fertig ist, aus Hartwachs die Kaufläche auftragen, den Patienten damit längere Zeit alle möglichen Bewegungen ausführen lassen, und man bekommt die genaueste Kaufläche, welche dann auf das Mittelstück nachgegossen wird. Praktische Vorteile dieser Brückenart äußern sich darin, daß man das Mittelstück zu jeder Zeit herausnehmen, umarbeiten, die Gelenke nachbessern, reinigen kann. Die abnehmbare, bewegliche Brückenart mit dem Kolben- resp. Keilgelenke und dem verschraubbaren, freiaxigen Querriegel ist von großem praktischen Werte, besonders für den unteren Backenzahnersatz.

WELCHE FAKTOREN BEDINGEN DIE FORM-VERÄNDERUNGEN IN DEM ZAHNÄRZTLICHEN GUSSVERFAHREN?

VON

DR. MED. DENT. OSKAR SOLBRIG, ZAHNARZT IN BERLIN

Die Einführung der Druckguß-Methode in die Zahnheilkunde im Jahre 1907 war für die Technik von epochemachender Bedeutung. Volle zwei Jahre vergingen mit Versuchen, die technischen Schwierigkeiten zu bemeistern, welche eine so bedeutende Neuerung mit sich brachte. Aber schon im Jahre 1910 wurden in den Fachschriften Stimmen laut über Formveränderungen, die nicht durch fehlerhafte Technik zu erklären waren, sondern ihre Ursache in den physikalischen Eigenschaften der verwandten Materialien hatten.

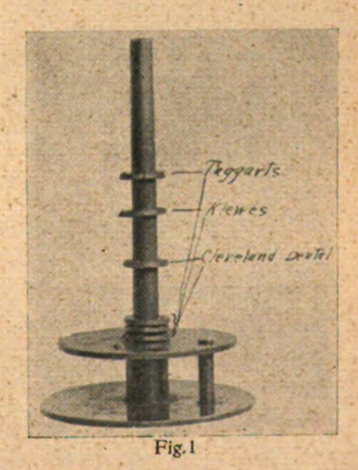


Fig. 1

Meßapparat für gegossene Wurzelplatten

Obwohl sich mehrere Autoren mit dieser Frage befaßten, so blieb doch ein im Mai 1912 von Dr. Price ausgesetztes Preisausschreiben bis 1914 ohne Lösung. Wie viele andere Kollegen, so hatte auch er beobachtet, daß der fertige Guß in seinen Dimensionen vom Original insofern abwich, als eine Verringerung des Volumens zu verzeichnen war. Er hatte daher zur Aufgabe gestellt: erstens, für eine Molarenporzellankrone eine Wurzelplatte zu gießen, welche sowohl auf die Wurzel als auch auf die Porzellankrone übergreift. Für genaue Messungen hatte er zu diesem Zweck einen Apparat konstruiert, dessen Form aus Fig. 1 ersichtlich ist:

Ferner sollte eine sattelförmige Füllung für einen Molaren hergestellt werden, welche die Kaufläche und die beiden Approximalflächen umfaßt. Um auch für diesen Fall eine genaue Kontrolle der Formveränderungen zu haben, wurde der in Fig. 2 dargestellte Apparat benutzt:

Wie mangelhaft auch die besten Resultate ausgefallen waren, ersieht man sowohl aus Fig. 1 wie auch Fig. 3:

Alle Versuche waren weit hinter den gestellten Bedingungen zurückgeblieben. Trotz einwandfreier Technik hatten sich Formveränderungen eingestellt, die ein ideales Resultat unmöglich machten. Über das Wesen dieser Formveränderungen wollen wir versuchen, in dieser Arbeit etwas Klarheit zu gewinnen.

Zu diesem Zwecke soll das als Modell dienende Wachs, die zu verwendende Einbettungsmasse und das zum Guß gebrauchte Metall einer eingehenden Untersuchung unterzogen werden, denn in jeder der genannten Substanzen treten im Laufe des Gußverfahrens Formveränderungen auf, die zu Fehlerquellen werden können.

Zur leichteren Verständlichkeit alles folgenden will ich hier vorweg kurz die Tatsache erwähnen, daß wir beim Guß stets mit einer Kontraktion des

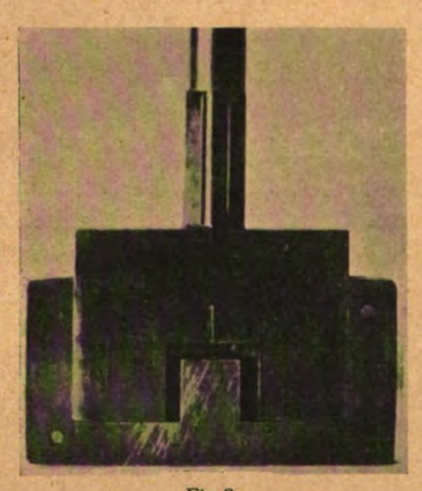


Fig 2
Meßapparat für sattelförmige Inlays

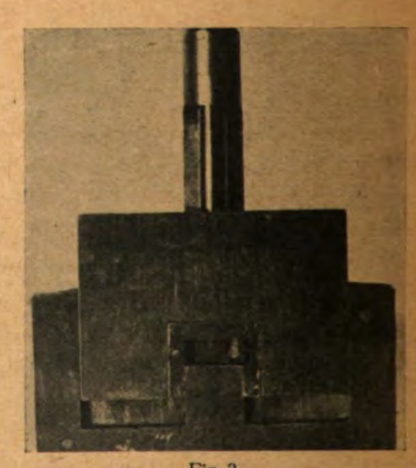


Fig. 3
Messung einer gegossenen Goldeinlage

Goldes zu rechnen haben, die wir jedoch entweder auszugleichen oder zu überwinden imstande sind.

Wachs. Unter dem Begriff „Wachs" verstehen wir in der Gußtechnik nicht Bienenwachs, sondern eine Mischung verschiedener wachsartiger Substanzen, unter denen die folgenden zu nennen sind: Wachsarten, feste Fette des Tier- und Pflanzenreiches, feste Fettsäuren ⟨Stearin⟩, Paraffin und Ceresin.

Unter den Wachsen benutzen wir in erster Linie das Bienenwachs und nur in geringer Menge Walrat oder Spermaceti. Das Bienenwachs schmilzt zwischen 61,5—68° C, zeigt aber die Eigentümlichkeit, sich beim Erstarren zusammenzuziehen, eine Eigenschaft, die wir nicht genügend berücksichtigen können, wenn es sich darum handelt, Fehlerquellen schon durch die Kontraktion des Wachsmodelles auszuschalten. Reines Bienenwachs ist aus diesem Grunde sowohl, als auch wegen seiner großen Weichheit als Modellwachs nicht geeignet, während uns seine Geschmeidigkeit in Verbindung mit anderen Substanzen von großem Nutzen ist.

Walrat hingegen ist ungeachtet seines niedrigen Schmelzpunktes von 42—49° C sehr spröde, neigt zur Kristallisation und kann nur mit einem Zusatz von Wachs oder Paraffin verwendet werden.

Unter den Pflanzenwachsen kennen wir besonders das Karnaubawachs, sehr spröde und hochschmelzend, 99° C (nach Prof. Schoenbeck 84 bis 85°C.), wird es in kleinen Zusätzen benutzt, sowohl um die Festigkeit als auch den Schmelzpunkt zu erhöhen.

Auch Japanwachs (52—55° C), ein Triglyzerid, aus dem Samen des Wachsbaumes gewonnen, wird den Wachsarten beigemischt, um die Klebefähigkeit herabzumindern.

Von den tierischen Fetten wäre Talg zu erwähnen, das aber wegen seines niedrigen Schmelzpunktes und seines unangenehmen Geruches für unsere Zwecke keine Verwendung findet.

Um so wichtiger aber ist das Stearin, welches nach dem Schmelzen nur ein geringes Schwinden aufweist, eine sehr glatte Oberfläche liefert, sich leicht mit scharfen Instrumenten bearbeiten läßt und das Ankleben vollständig verhindert. Sein Schmelzpunkt liegt bei 58,5° C. Es muß frei von Asche und Kalk sein, da sich sonst Rückstände beim Ausbrennen bilden würden.

Der Hauptbestandteil der in den Handel kommenden, für die Gußtechnik bestimmten Wachse ist Paraffin. Dies wurde schon 1819 von Andreas Buchner aus dem Bergöl von Tegernsee isoliert. Heute dienen als Rohprodukte des Paraffins die Braunkohle, Schieferöle und Erdöle. Es ist ein Kohlenwasserstoff, entweder der Äthanreihe oder der Olefinreihe angehörend. Sein Schmelzpunkt ist sehr verschieden, entweder hochschmelzend, 50—70° C, oder niedrig schmelzend. Nach Hefter ist seine Biegefestigkeit nicht allein von seinem Schmelzpunkt abhängig, sondern auch von seiner Zusammensetzung. Paraffine, die aus Kohlenwasserstoffen von ziemlich gleichen Schmelzpunkten bestehen, erfahren in der Wärme eine geringere Deformation als solche, die ein Gemisch von sehr weichen und sehr harten Komponenten darstellen. Der Schmelzpunkt des Paraffins läßt sich im Einklang mit dem Raoultschen Gesetz der Gefrierpunkterniedrigung durch keinen Zusatz anderer Substanzen erhöhen, es sei denn, daß weiches Paraffin mit hartem, höher schmelzenden Paraffin gemischt wird.

Nachstehende Tabelle I zeigt, daß der Schmelzpunkt von Paraffin bei 38,89° C (102° F) sogar sinkt, wenn wir 10 bis 30% Stearin mit dem höheren Schmelzpunkt von 49,78° C (121° F) beimischen. Erst nach einem Zusatz von 40% Stearin und darüber nähert sich der Schmelzpunkt des Gemisches dem Schmelzpunkte des Stearins.

Reten, aus Harz gewonnen, Naphthalin, Azidylverbindungen aromatischer Basen, Montanawachs und Oxystearinsäure wurden als Härtungsmittel für Weichparaffin versucht, doch im allgemeinen ohne gute Erfolge, da die zugefügten Substanzen entweder auskristallisierten oder zu schichtenweiser Absonderung neigten.



TABELLE I (nach Hefter)

38,89° C (102° F) Paraffin %	49,44° F (121° F) Stearin %	Schmelzpunkt der Mischung ° C	° F
100	0	38,89	102
90	10	37,78	100
80	20	36,95	98
70	30	37,78	100
60	40	40,38	104,50
50	50	43,67	110,50
40	60	43,89	111
30	70	45,28	113,50
20	80	47,50	117,50
10	90	48,33	119
0	100	49,44	121

Verschiedene Harze, besonders das Dammaraharz, werden unseren Modellwachsen in geringen Mengen beigemischt, um eine größere Zähigkeit und Festigkeit zu erreichen.

Zum Schluß wäre noch das durch Reinigung des Erdwachses mit Schwefelsäure gewonnene Zeresin zu erwähnen, welches im Gegensatz zum Paraffin eine amorphe Beschaffenheit aufweist und bei einem Schmelzpunkt von 60—80° C der Geschmeidigkeit des Bienenwachses sehr nahekommt und in vieler Hinsicht als guter Ersatz für letzteres gelten muß.

Modellwachs. Wie schon erwähnt, werden diese verschiedenen Substanzen nie einzeln, sondern in Mischungen gebraucht. Die Zusammensetzung der meisten für die Gußtechnik in den Handel kommenden Wachse ist zwar Geheimnis des Fabrikanten, aber im allgemeinen sind die Hauptbestandteile weißes Bienenwachs, Paraffin und Stearin mit geringen Zusätzen von Harz oder ähnlichen Substanzen, wie wir sie eben erwähnt haben. Das Bienenwachs gibt Plastizität, Paraffin Festigkeit, und Stearin ermöglicht leichtere Bearbeitung mit scharfen Instrumenten.

Die Aufgabe des Wachses ist nun, ein genaues Modell dessen wiederzugeben, was wir durch den Guß in Metall herstellen wollen. Bei seiner Verarbeitung für diesen Zweck unterliegt es aber Formveränderungen, die für uns von höchster Bedeutung sind. Alle Veränderungen, welche im Wachse vorgehen von der Zeit an, wo es z. B. als Abdruck aus dem Zahn entfernt wird, und dem Moment, wo die Einbettungsmasse, in die es eingeschlossen wird, erhärtet, müssen wir deshalb einer genauen Prüfung unterziehen.

Abgesehen von Verbiegungen oder Verzerrungen, z. B. beim Herausnehmen aus unter sich gehenden Kavitäten, wäre erstens seine Ausdehnung und Kontraktion durch Temperaturunterschiede zu nennen und zweitens seine Elastizität, welche sich in mannigfacher Weise äußert.

Ausdehnung. Wird das Wachsmodell bei einer niedrigeren oder höheren Temperatur eingebettet, als es aus dem Munde entnommen wurde, so wird es dementsprechende Formveränderungen aufweisen, die in der Einbettungsmasse als negativ festgehalten werden. Sie sind abhängig sowohl von der Zu-

sammensetzung des Wachses, als auch von dem Temperaturunterschied. So ist es unmöglich, zwei gleiche Füllungen herzustellen, es sei denn, daß sie bei gleicher Temperatur eingebettet werden, auch wenn alle anderen Faktoren dieselben bleiben.

Welch geringe Temperaturunterschiede genügen, um das Volumen des Wachses zu verändern, kann leicht in folgendem Versuch nachgeprüft werden. Ein Stück Wachs wird durch Einstechen eines Drahtes so beschwert, daß es in kaltem Wasser eben zu Boden sinkt. Erwärmt man das Wasser um wenige Grade, so steigt es nach oben und schwimmt obenauf, — ein Beweis, daß das spezifische Gewicht im erwärmten Wachs geringer ist, folglich sein Volumen sich vergrößert hat.

Wie wir aus nachstehender Tabelle II von Price ersehen, zeigen die verschiedenen Wachse je nach ihrer Zusammensetzung eine verschiedene Ausdehnung:

TABELLE II (nach W. A. Price)

Lineare Expansion in Tausendsteln der Längeneinheit bei verschiedenen Temperaturen C°.

Temperatur in Celsiusgraden	Cleveland Dent. Carving Wachsgrün	Consolidated Casting Wachsschwarz	Pecks Gold Inlay Wachsrot	Bird u. Moyer Einlagenwachs	S. S. White Model Inlay Wachsschwarz	Standard Inlay Wachsgrau	Klewe Einlagewachs	Bienenwachs
20	0	0	0	0	0	0	0	0
30	4,9	6,2	5,8	2,8	11,6	3,3	2,2	3,5
35	10,2	10,7	8,6	7,5	15,4	6,4	4.9	4,8
40	11,7	13,1	10.7	10,1	17,0	8,9	7,6	7,5
45	13,0	16,4	14,7	14,9	21,1	12,4	12,0	12,0
50	23,1	19,7	Krümlig 27,7	24,8	31,0	22,8	15,6	18,0
52	Krümlig	Krümlig		Krümlig	Krümlig	Krümlig	20,7	24,5
54	35,2	27,9		36,5	41,3	30,5		
56							24,5	28,0
57								
59							Krümlig	Krümlig
59,7							28,8	32,5

Schon bei einem Temperaturunterschied von 10° C schwankt die lineare Ausdehnung der verschiedenen Wachse zwischen 2,2—11,6‰. Bei einem Unterschied von 30° C haben sich manche 31‰ ausgedehnt, während andere nur 15,6‰ erreichen. Jedenfalls beobachten wir, daß alle Wachse, ohne Ausnahme, Expansion aufweisen bei Temperaturzunahme.

In Tabelle III sind die Verarbeitungstemperaturen verschiedener Wachse angegeben. Unter Minimum verstehen wir die Temperatur, bei welcher das betreffende Wachs geschmeidig wird, während Maximum die höchstmögliche Temperatur bezeichnet, bei welcher dasselbe Wachs noch formbeständig bleibt, ohne zu krümeln oder zu schmelzen. Außerdem zeigt Tabelle III sowohl die jeweilige Ausdehnung von 20° C bis zur niedrigsten Verarbeitungstemperatur als auch von 20° C bis zur höchsten Verarbeitungstemperatur.

TABELLE III (nach Price)

Wachs	Grenztemperaturen der Verarbeitung °C	°C	Ausdehnung von 20° C bis Minimum in %	Ausdehnung von 20° C bis Maximum in %
Standard Einlagewachs	43	57	1,12	3,07
Cleveland Dental	43	53	1,20	3,47
Klewes	46	59	1,30	2,90
S. S. White schwarz	46	53	2,05	3,50
Kerrs	42	52	1,00	2,43
Consolitated	46	55	1,50	2,76
Caulks	44	54	1,25	2,31
Bödecker	38	54	0,49	1,26
Security	44	54	1,05	2,89
Bienenwachs	34	59	0,50	3,25
Taggarts Grün	40	54	1,10	2,10
Van Horns	44	54	1,24	2,94
Paraffin	38	49	1,06	1,50
Japan Insektenwachs	35	42	1,61	1,91
Karnauba	40	50	0,15	1,35
Zeresin	30	45	0,72	1,42
Stearin	40	50	1,00	1,90

Manche Wachse weisen schon von Zimmertemperatur bis zur obersten Arbeitsgrenze eine Ausdehnung von 3,50% auf. Kühlen wir diese Wachse noch mit kaltem Wasser ab, so können wir eine lineare Veränderung von 4—5% erzielen. Jedenfalls dehnen sich fast alle Modellwachse in den Grenzen der für uns möglichen Temperatur über 2% aus, ja viele bedeutend mehr.

Wir ersehen auch aus Tabelle III, daß die Ausdehnung der genannten Wachse sehr verschieden ist. Leider läßt sich aber der Ausdehnungskoeffizient nicht pro Wärmegrad angeben, da er nicht proportional mit der Höhe der Temperatur wächst.

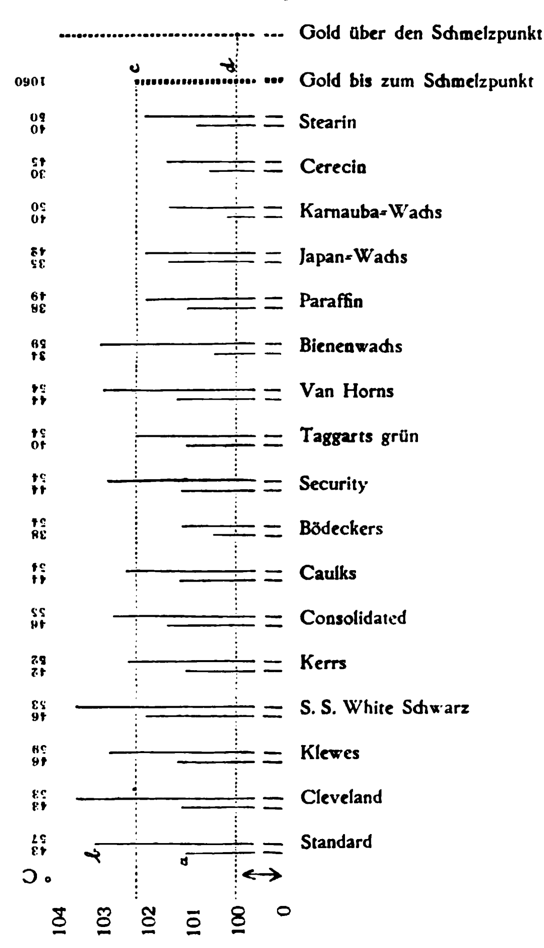
In Tabelle IV habe ich angegeben, wie der Ausdehnungskoeffizient sich steigert, je höher wir das Wachs erhitzen:

TABELLE IV

	Von 20° C bis zur niedrigsten Bearbeitungstemperatur dehnt sich aus pro ° C. %	Von 20° C bis zur höchsten Bearbeitungstemperatur pro ° C. %	Von der niedrigsten bis zur höchsten Bearbeitungstemperatur dehnt sich aus pro ° C. %
Standard Einlagewachs	0,049	0,083	0,139
Cleveland	0,052	0,105	0,227
Klewes	0,050	0,074	0,123
S. S. White Schwarz	0,079	0,106	0,207
Kerrs	0,045	0,076	0,143
Consolidated	0,057	0,079	0,140
Taggarts Grün	0,055	0,062	0,071
Van Horn's	0,052	0,086	0,170
Caulks	0,052	0,068	0,106
Security	0,044	0,085	0,184
Bödecker	0,027	0,037	0,048

Tabelle V zeigt schematisch die lineare Ausdehnung dieser verschiedenen Wachse im Vergleich zu Gold. Die äußerste punktierte Linie rechts in der Tabelle zeigt die Kontraktion des Goldes im flüssigen Zustand bis zu 20° C, und die starke punktierte Linie daneben zeigt die Kontraktion des Goldes vom Schmelzpunkt bis zu 20° C. Dies ist die Kontraktion, welche wir versuchen müssen, durch Ausdehnung des Wachses aufzuheben. Wenn wir die verschiedenen Spalten dieser Tabelle betrachten, wird es sofort klar werden, wieviel wir das in Frage kommende Wachs erhitzen müssen, um die nötige Ausdehnung zu erzielen.

TABELLE V (Schematische Wiedergabe der Tabelle III nach Price)



a Länge bei der niedrigsten Bearbeitungstemperatur
b Länge bei der höchsten Bearbeitungstemperatur
c Länge des Goldes beim Schmelzpunkt
d Länge bei 20° C (Zimmertemperatur)
↕ = Tausend Einheiten



Kennen wir also die Ausdehnung des Wachses, welches wir verarbeiten, so können wir leicht feststellen, bis zu welchem Grad wir das Wachs erwärmen müssen, um die unvermeidliche Kontraktion des Goldes dadurch aufzuheben. Nehmen wir z. B. Taggarts Wachs bei Zimmertemperatur (20° C) und erhitzen es auf 54° C, so erhalten wir eine Ausdehnung von 2,10%, welche der Kontraktion des Goldes entspricht, vorausgesetzt natürlich, daß sich im weiteren Verfahren keine neuen Fehlerquellen einstellen, wie wir später sehen werden. Das S. S. White Black hingegen würde uns unter denselben Umständen über 1% zuviel Ausdehnung geben, es würde also genügen, es auf 46° C zu erwärmen.

Versuche von Van Horn haben gezeigt, daß eine genaue Wiedergabe einer gegebenen Form im Gußgold dadurch möglich ist, daß durch Ausdehnung des Wachses die Kontraktion des Goldes aufgehoben wird. Dr. Price hat aber auch bewiesen, daß dies nur dann der Fall ist, wenn jede störende Elastizität im Wachs beseitigt wurde, da sonst eine Verzerrung des Gusses die Folge ist und dadurch eine genaue Reproduktion nicht erzielt werden kann.

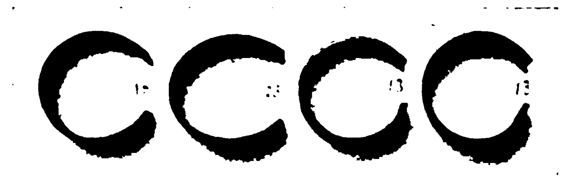


Fig. 4
Elastizitätserscheinungen an vier verschiedenen Wachsarten

Elastizität. Was wir unter Elastizität des Wachses in seinen verschiedenen Formen verstehen, wollen wir weiter unten untersuchen.

Die augenfälligste Art von Elastizität ist eine gewisse Federung, die jedes Wachs aufweist, und zwar bei einer niedrigeren Temperatur, als zu seiner Bearbeitung nötig ist, und dies in um so ausgesprochenerem Maße, je dünner das Wachs ist. Gewalztes Wachs kann bis zu einem gewissen Grad gebogen werden und findet sich wieder ganz oder zum Teil in seine Lage zurück. Auch das kann zu einer Fehlerquelle werden und zu Formveränderungen Anlaß geben. Ich erinnere z. B. an das dünne Plattenwachs, welches wir als Modell für Goldgußplatten verwenden. Wenn wir nicht die Vorsicht gebrauchen, es beim Anlegen genügend zu erwärmen, so geschieht es leicht, daß es sich an manchen Stellen vom Modell abhebt. Bleibt dies unbemerkt, so steht dann an dieser Stelle die gegossene Platte ab, ohne daß dafür die Kontraktion des Goldes verantwortlich gemacht werden könnte.

Die Elastizität der Wachse ist ja bekannt und wissenschaftlich untersucht, aber jedermann kann sich durch folgenden Versuch leicht davon überzeugen:

In Fig. 4 habe ich die Federung des Wachses zu veranschaulichen gesucht. Verschiedene Wachse wurden zu Streifen von 10 cm Länge gegossen, nur genügend erwärmt, um Bruch zu verhindern, um dann zu einem geschlossenen Ring gebogen zu werden, doch alle federten durch ihre Elastizität je nach ihrer Zusammensetzung mehr oder weniger auf und zeigten eine Öffnung von 13—23 mm.

Eine zweite, nicht weniger wichtige Form von Elastizität ist eine gewisse latente Elastizität, die das Wachs beibehält, wenn es abgekühlt wird, während

es Zug oder Druck ausgesetzt ist. Diese Elastizität wird erst wieder frei, wenn das Wachs bis zu seiner höchsten Bearbeitungstemperatur erwärmt wird.

Beim Erhärten von geschmolzenem Wachs ordnen sich die Atomkomplexe in normaler Weise nebeneinander an. Stören wir jedoch diesen Zustand z. B. durch Druck, so zwingen wir die Moleküle, sich zu nähern. Mit anderen Worten: wir pressen das Wachs zusammen, verringern also sein Volumen. Wird nun das Wachs unter seine niedrigste Bearbeitungstemperatur abgekühlt, so behält es diesen erzwungenen Zustand bei. Sobald jedoch das Wachs wieder auf seine höhere Bearbeitungstemperatur gebracht wird, wird die zurückgehaltene, die latente Elastizität frei, und das Wachs dehnt sich wieder aus. Man kann sich durch folgenden Versuch leicht davon überzeugen: Das zu untersuchende Wachs wird erwärmt und zu einer Kugel, etwa haselnußgroß, geformt und zwischen zwei polierten Flächen, Glas- oder Metallplatten, stark zusammengepreßt und bei 20° C. mit dem Mikrometer gemessen. Diese Dimension behält es bei, bis es auf seine höchste Bearbeitungstemperatur erwärmt wird. Dann erst wird die latente Elastizität frei, und das Wachs dehnt sich wieder aus. Wird es nun wieder bei 20° C. gemessen, so kann man die Formveränderung bis zu einem Hundertstel Millimeter feststellen. Wie bedeutend diese sein kann, ist in fünf Versuchen in Tabelle VI festgelegt:

TABELLE VI (nach eigenen Messungen)

Wachs	gepreßt und unter Minimum abgekühlt	aufs Maximum erwärmt	Prozent der Ausdehnung
Nr. 1	2,80 mm	3,75 mm	33,93
„ 2	2,70 „	3,65 „	35,19
„ 3	2,10 „	2,65 „	26,19
„ 4	2,58 „	3,30 „	27,91
„ 5	1,95 „	2,25 „	15,38

Einen ähnlichen Vorgang beobachtet man, wenn man durch Zug die Moleküle voneinander entfernt und durch Abkühlen des Wachses sie in diesem Zustande fixiert. Wird später das Wachs genügend erwärmt, damit eine molekulare Verschiebung eintreten kann, so zieht sich das Wachs um ein Beträchtliches zusammen, wie man schon durch das bloße Auge (s. Fig. 5) feststellen kann:



Fig. 5
Formveränderungen verschiedener gezogener Wachsarten nach Erwärmung aufs Maximum

Vier verschiedene Wachse wurden erwärmt, geknetet, zu einer Stange von 10 cm gezogen und zu zwei Hälften von je 5 cm geteilt. *a* bleibt unberührt, während *b* zu seiner höchsten Bearbeitungstemperatur erwärmt wird. Dadurch wird die latente Elastizität wieder frei, aber in diesem Falle zieht sich *b* zusammen.

In welchem Maße dies geschehen ist, ist aus Tabelle VII ersichtlich. Die Messungen wurden vor und nach dem Erwärmen bei 20° C ausgeführt.

TABELLE VII (nach eigenen Messungen)

Wachs	gezogen und unter Minimum abgekühlt	aufs Maximum erwärmt	Prozent der Kontraktion
Nr. 1	50,00 mm	48,30 mm	3,40
„ 2	50,00 „	40,40 „	19,20
„ 3	50,80 „	44,65 „	12,11
„ 4	50,60 „	39,10 „	21,34

Eine Vereinigung dieser beiden Erscheinungen finden wir beim Biegen des Wachses bei einer Temperatur, die nur hoch genug ist, um ein Brechen zu verhindern. Der äußere Teil des Wachses wird gedehnt, der innere (dem Winkel zugekehrte) hingegen etwas zusammengedrückt. Auch hier versucht das Wachs nach dem Erwärmen bis zur oberen Arbeitsgrenze seine frühere Form wieder anzunehmen. Ist nun Zug und Druck im Wachs an verschiedenen beliebigen Stellen gemischt, so entsteht nach dem Erwärmen eine verzerrte unregelmäßige Form:



Fig. 6
Aufbiegen rechtwinklig gebogener Wachse nach Erwärmung

Fig. 6 zeigt gegossene Stangen verschiedener Wachsarten, welche in einem Winkel von 90° gebogen wurden und sich nach dem Erwärmen 22° bis 49° aufgebogen haben. Denselben Vorgang zeigt Fig. 7:

Gegossene Wachsstreifen wurden zu geschlossenen Ringen gebogen, welche in kaltem Wasser geschlossen blieben. Erst nach dem Erwärmen öffneten sie sich 37—45 mm.



Fig. 7
Aufbiegen geschlossener Ringe nach Erwärmung

In Fig. 8 wurden die Wachsstreifen nicht gegossen, sondern geknetet. Sie weichen von ihrer Originalform, wie sie im ersten Ring gezeigt ist, nach dem Freiwerden der latenten Elastizität in ganz erheblicher Weise ab.

Wollen wir also die Ausdehnung des Wachses ausnützen, um die Kontraktion des Goldes aufzuheben, so müssen wir sorgfältig jede latente Elastizität des Wachses beseitigen; denn sonst würde trotz der genügenden Ausdehnung des Wachses durch den Temperaturunterschied ein fehlerhaftes Resultat zustande kommen.

Van Horn empfiehlt deshalb, gegossene Wachsmodelle in verschiedenen Formen vorrätig zu haben, damit für jede Kavität eine ziemlich passende ausgesucht werden kann, und alles unnötige Kneten und Bearbeiten des Wachses zu vermeiden. Andere Autoren empfehlen, das Wachs direkt in die Kavität einzuschmelzen.

Diese Vorsichtsmaßregeln sind jedoch nicht durchaus erforderlich, da man ein einfaches Mittel hat, dem Wachs die störende latente Elastizität zu nehmen. Greifen wir auf Fig. 5, 6, 7 und 8 zurück, so können wir sowohl den gebogenen Wachsstangen als auch den Wachsringen die Elastizität nehmen, indem wir sie bis zu ihren oberen Verarbeitungstemperaturen erwärmen, während sie in dem erzwungenen Zustand sind. Wird darauf das Wachs in derselben Weise wie zuvor abgekühlt, so wird sich beim Wiedererwärmen keine Formveränderung mehr zeigen: eine molekulare Verschiebung hat stattgefunden, die Moleküle haben sich in normaler Weise angeordnet, und zwar in der neuen Form, welche das Wachs bekommen hat. Ja, wäre es möglich, die erzwungene Form lange genug festzuhalten, so würde das Wachs auch bei gewöhnlicher Temperatur nach und nach seine latente Elastizität einbüßen, und zwar nach Price 100% in 10 Tagen, 90% in 3 Tagen, 75% in 24 Stunden, wie nachstehende Tabelle VIII zeigt:

TABELLE VIII (nach Price)[1]

Wachs		Zeitdauer, während welcher das Wachs in seiner erzwungenen Form festgehalten wurde				
		0 Tag	1 Tag 24 Stdn.	2 Tage	3 Tage	10 Tage
		Rückbewegung des Wachses in Prozent				
S. S. Whitel Kebewachs . .	1	40,0	10,0	6,0	4,0	0,0
	2	18,0	4,0	1,5	1,0	0,0
	3	28,0	8,0	4,0	2,5	0,1
Consolidated Einlagewachs .	1	50,0	9,0	6,0	5,0	1,0
	2	16,0	5,0	3,0	2,0	1,0
	3	24,0	5,0	3,0	1,5	0,0
S. S. White schwarzes Einlagewachs	1	54,0	16,0	11,0	7,0	1,3
	2	18,0	6,0	3,0	1,5	0,0
	3	20,0	6,0	4,5	2,5	1,0
Taggarts grünes Einlagewachs	1	40,0	9,0	5,0	3,0	0,0
	2	13,0	5,0	3,5	2,5	1,0
	3	17,0	4,5	3,0	1,5	0,0
Caulks Einlagewachs . . .	1	50.0	11,0	7,0	6,0	1,8
	2	17,0	6,0	4,0	3,0	2,0
	3	21,0	4,0	3,0	2,5	1,5

1 Biegeprobe. 2 Druckprobe. 3 Zugprobe.

Wenden wir die eben besprochenen Beobachtungen praktisch an, so finden wir, daß alles überflüssige Kneten des Wachses vor dem Einbringen in die Kavität vermieden werden sollte, daß außerdem jeder übermäßige Druck durch Instrumente oder durch den Gegenbiß dem Wachs unnötige Elastizität

[1] Price, Transaction of the Sixth International Dental Congress. London 1914.



einverleibt. Da aber dem Modellwachs durch die Bearbeitung doch ein gewisser Grad Elastizität innewohnt, so soll man sie nicht dadurch festhalten, daß man mit einem kalten Wasserstrahl das Wachs abkühlt, sondern soll erst das Wachs durch Bespritzen oder Spülen mit heißem Wasser, oder auch durch Einführen eines heißen Instrumentes genügend erwärmen, um ihm alle Elastizität zu nehmen. Erst dann kann man das Wachs abkühlen, um beim Herausnehmen ein Verbiegen oder Verzerren zu vermeiden. Auch dies soll mit Bedacht geschehen aus Gründen, die wir bereits erörtert haben. Ein gutes Modellwachs sollte bei Bluttemperatur im Zahn genügend Festigkeit besitzen, um beim Entfernen seine Form beizubehalten. Mit kaltem Wasser sollte das Wachs also nur dann abgekühlt werden, wenn man sich die größere Ausdehnung des Wachses durch einen höheren Temperaturunterschied zunutze machen will.

Hat man eine größere Brücke zu modellieren, so vermeide man, geknetetes Wachs zu verwenden, man schmelze vielmehr das Wachs an die Fazetten, und nachdem die ersten Wachstropfen erhärtet sind, vereinige man sie mit neuem Wachs und trage in derselben Weise allmählich genügend auf, um die gewünschte Form zu erlangen. In ähnlicher Weise wie beim Brennen von Porzellanfüllungen umgehen wir so die Kontraktion des Materials. So vorbereitet, ist nun das Wachsmodell in einem Zustand, daß wir seinen Ausdehnungskoeffizienten zur Behebung der Kontraktion des Goldes ausnützen können. Dies geschieht am besten in folgender Weise:

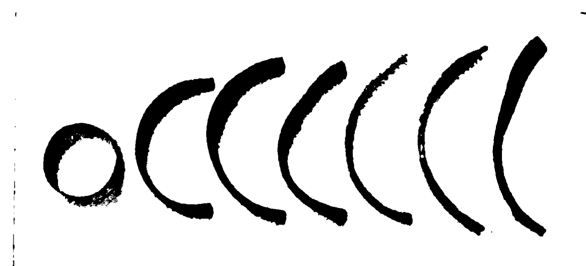


Fig. 8
Aufbiegen gekneteter Wachsringe nach Erwärmung

Will man das Wachsmodell z. B. bei 50° C einbetten, so erhitzt man genügend Wasser auf ca. 60°, füllt den Gipsnapf damit, so daß auch dieser erwärmt wird. Die Temperatur ist dann auf etwa 55° gesunken. Jetzt gießt man das überflüssige Wasser ab und läßt nur das nötige Quantum im Napf zurück. Streut man nun die Einbettungsmasse ein und rührt sie um, so hat jetzt der Brei etwa die Temperatur von 50° C, was mit dem Thermometer genau kontrolliert werden muß. Man bettet nun das Wachsmodell in den ebenfalls erwärmten Gußzylinder in der üblichen Weise ein. Nun stellt man den gefüllten Zylinder in einen Wärmeofen, wo die gewünschte Temperatur so lange beibehalten wird, bis die Einbettungsmasse erhärtet ist. Einige wenige Versuche werden genügen, um die Einzelheiten dieser Technik richtig auszuführen. Jedenfalls soll die Temperatur beim Einbetten nicht zu hoch gewählt werden, da die Gefahr besteht, das erwärmte Wachs zu verbiegen, es genügt, die gewünschte Temperatur im Wärmeofen zu erreichen.

Schnelles Arbeiten ist natürlich Bedingung, denn die Einbettungsmasse muß beim Einstellen in den Wärmeofen noch weich und breiig sein, sie muß also vor ihrem Erhärten die nötige Temperatur erreichen. Hat man keinen Wärmeofen zur Verfügung, so empfiehlt Smreker, den gefüllten Gußzylinder mit Cofferdam zu umgeben und solange in das erwärmte Wasser zu halten, bis die Einbettungsmasse erstarrt ist. Das Wachsmodell hat sich nun durch die angenommene Temperatur ausgedehnt, und seine vergrößerten Dimensionen werden in der erhärteten Einbettungsmasse im Negativ festgehalten. Es wäre also einfach, nun den Guß zu beenden, um nach Kontraktion des Goldes eine Reproduktion des Wachses zu erhalten, wie es dem Zahne entnommen wurde.

Doch auch die Einbettungsmasse hat ihre Tücken und zeigt Formveränderungen im Laufe der Bearbeitung, die von neuem ein ideales Resultat in Frage stellen können. Wie und wann dieselben auftreten, wollen wir nun weiter betrachten.

Einbettungsmasse. Die Einbettungsmasse ist eine Zusammensetzung aus einer oder mehreren feuerfesten Substanzen und Wasser und Gips als Bindemittel. Je nachdem die Ursachen der Formveränderungen in dem einen oder dem anderen der beiden Komponenten der Einbettungsmasse zu suchen sind, können wir dieses Kapitel geteilt betrachten. Für die Zusammensetzung kommt sowohl der Prozentsatz des Gipses, als auch die Wahl der anderen Substanzen in Betracht, denn durch ihr Verhalten beim Erhitzen werden die entsprechenden Formveränderungen hervorgerufen.

Feuerfeste Substanzen. Außer Sand von verschiedener Zusammensetzung hat man Talk, Kreide, Seifenstein, Tonerde, Formsand, Asbest, Marmorstaub, Asche, gebrannte und pulverisierte Schamotte, Bimsstein usw. mit mehr oder weniger Erfolg gebraucht, bis man nach und nach eingesehen hat, daß als Hauptbestandteil der Einbettungsmasse die Kieselsäure den Vorzug verdient. M. L. Ward verwirft Tonerde und Magnesia wegen ihres Schrumpfens. Kalk in Form der Kreide und des Marmors wird beim Erhitzen kaustig, zieht Wasser an und zerfällt zu Pulver, er ist deshalb unbrauchbar. Asbest soll nach G. J. Lanes beim Erhitzen ein Gas absondern, welches einen scharfen Guß beeinträchtigt. Bimsstein schwächt die Einbettungsmasse, und feuerfester Ton ist zu unzuverlässig.

Das Siliziumdioxyd als Quarz und Feuerstein in pulverisierter Form oder auch als feiner Sand erleidet bis zu einem hohen Hitzegrad, weit über den Schmelzpunkt des Goldes, keinerlei nachteilige Veränderungen, sie dehnen sich im Gegenteil etwas aus.

Gips. Ganz anders verhält es sich mit dem Gips. Er zeigt so verschiedene Formveränderungen, ja in entgegengesetzte Richtung, daß wir uns näher mit seinen physikalischen Eigenschaften beschäftigen müssen. Obwohl der Gips seit dem frühesten Altertum bekannt ist und schon zum Bau der Pyramiden Verwendung fand, so ist doch sein Studium heute noch nicht endgültig abgeschlossen. Jedem Zahnarzt kann ich die interessanten Abhandlungen über Gips in „Materialienkunde" von Professor Schoenbeck nicht



genug empfehlen. Seine Herkunft, seine Chemie und besonders sein komplizierter Abbindungsprozeß mit seinen verschiedenen physikalischen Erscheinungen sind hier eingehend behandelt. Es würde uns außerhalb des Rahmens unserer Arbeit führen, zu diesen hochinteressanten Fragen Stellung zu nehmen. Wir werden uns deshalb nur mit den Formveränderungen beschäftigen, welche erstens durch den Abbindungsprozeß und zweitens durch den Einfluß der Hitze stattfinden.

Ausdehnung des Gipses durch den Abbindungsprozeß. Am verbreitetsten finden wir den Gips in großen Lagern als Gipsstein, ein schwefelsaures Kalzium mit zwei Molekülen Wasser von der Formel $CaSO_4 + 2H_2O$. Erhitzt man dieses Dihydrat auf 120—130° C, so gibt es $1\,^1/_2$ Moleküle Wasser ab und geht in das Halbhydrat über, welches zum größten Teil in dem gebrannten Gips enthalten ist, der als Stuckgips in den Handel kommt und als besonders reines Produkt als Alabastergips für unsere Zwecke Verwendung findet. Mit Wasser angerührt, hat er die wichtige Eigenschaft, zu einer festen Masse zu erstarren. Diesen Abbindungsvorgang müssen wir uns nach Professor Schoenbeck folgendermaßen denken: „Zunächst löst sich das Halbhydrat auf. Diesem Stadium folgt das der Hydratation unter Wärmeabgabe. Es entsteht eine an Dihydrat übersättigte Lösung, aus der sich dasselbe in kolloider Form abscheidet. Aus diesem kristallisiert schließlich das Dihydrat unter Volumenvergrößerung der Masse aus." Diese Ausdehnung des Gipses kann durch folgenden Versuch leicht nachgewiesen werden:

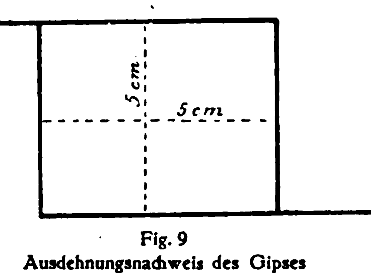


Fig. 9
Ausdehnungsnachweis des Gipses

Fig. 9 zeigt schematisch zwei Messingwinkel, welche, auf einer Glasplatte liegend, sich leicht gegeneinander verschieben lassen. Sie werden so eingestellt, daß das Lumen 5 cm Länge und 5 cm Breite beträgt. Wird dies mit Gips gefüllt, so kann man nach dem Erhärten dessen Ausdehnung mit der Mikrometerschraube leicht abmessen. Der Gips zeigt bei:

50 %	Wasser eine Ausdehnung von	0,5 %
60 „	„ „ „ „	0,44 %
100 „	„ „ „ „	0,32 %.

Gipsmenge. Fig. 10 zeigt einen zweiten einfachen Versuch, welcher darin besteht, einen Messingstab von 5 cm Länge in Gips einzubetten. Nachdem dieser erhärtet ist, bemerkt man, daß der Messingstab beweglich ist und an einem Ende ein Spalt sichtbar wird, der den Grad der Ausdehnung des Gipses anzeigt. Es könnte nun die Frage aufgeworfen werden, ob die Ausdehnung von der Menge des Gipses abhängt. Zu diesem Zwecke ist derselbe Versuch mit dem vielfachen Quantum Gips wiederholt worden. Der Spalt bleibt jedoch derselbe, da es sich in beiden Fällen ja nur um die Ausdehnung im Bereiche von 5 cm handelt, welche natürlich dieselbe bleibt, ungeachtet, ob außerhalb dieser Messung viel oder wenig Gips gebraucht wird ⟨s. Fig. 11⟩.

Dasselbe Ergebnis zeigt der folgende Versuch: Der das Messingmodell umgebende Gips wird zerbrochen und die Bruchstellen scharf zusammengesetzt und mit Wachs gehalten. Jetzt wird anstelle des Messingmodelles Gips eingegossen. Nach seinem Erhärten werden die Bruchstellen sichtbar. Sie haben sich so weit geöffnet, wie sich der eingegossene Gips ausgedehnt hat.

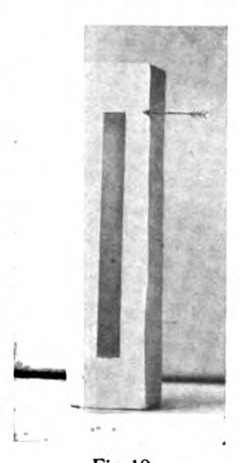


Fig. 10 Fig. 11

Spalt durch Ausdehnung des Gipses, unabhängig von der Größe der Gipsmasse

Haben wir, wie in Fig. 12, Gips von verschiedenen Dimensionen zu messen, so bestätigt sich die Tatsache: je dicker die Gipsschicht, desto größer die Ausdehnung, da ja der Prozentsatz derselbe bleibt. *a*, *b* hat sich mehr ausgedehnt wie *c*, *d*, deshalb hat sich bei *c* der Gips vom Metall abgehoben. Im oberen Teil sieht man das Gegenteil. *e*, *f* ist die dickere Schicht, sie liegt fest am Metall an, hat sich ausgedehnt, und dadurch hat sich bei *g* der Gips vom Metall abgehoben.

Anders würde der Versuch ausfallen, wenn an Stelle des Metalles weiches Wachs treten würde. Das Wachs hätte bei *a* und *c* nachgegeben, es wäre also eine Formveränderung erfolgt. Um diese Kontraktion zu umgehen, wäre es also nötig, an beiden Seiten des Wachses eine gleichmäßige Schicht zu haben. Wir tun es in der Praxis, indem wir beim Modellieren einer oberen Platte doppelte Einbettungsmasse gebrauchen und die erste Schicht in gleichmäßiger Dicke auftragen. Wir können die Ansicht von Professor Gysi nicht teilen, welcher annimmt, daß der Rand des Löffels die Ausdehnung verhindert und sich deshalb der Gips in der Mitte des Löffels abhebt. Wiederholte Versuche auch ohne Löffelrand bestätigen die Theorie von Fig. 12.

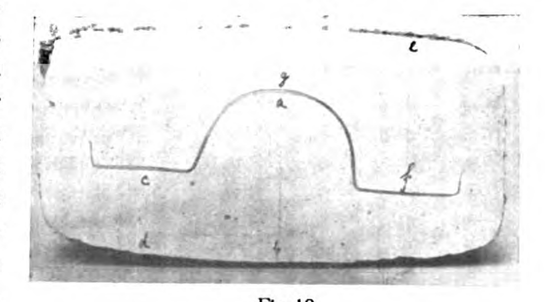


Fig. 12

Spaltbildung durch Ausdehnung des Gipses, abhängig von der Größe der Gipsmasse

Bei Gipsabdrücken soll deshalb der Gips so verteilt sein, daß möglichst eine gleich dicke Schicht vorhanden ist, damit die ungleichmäßige Ausdehnung keine Verzerrung des Abdruckes und dadurch des Modelles zur Folge habe.

Verschiedene Mischungen. Die Ausdehnung des Gipses wird gesteigert dadurch, daß verschiedene aufeinanderfolgende Mischungen vereinigt werden, so daß der Kristallisationsprozeß der ersten früher beginnt als der der letzten, der ganze Erhärtungsprozeß sich also auf eine längere Zeit ausdehnt. Das gleiche Resultat erzielt man, wenn man zu einer Gipsmischung nach Verlauf von 1—2 Minuten neuen Gips zufügt und das mehrere Male wiederholt. So ergeben vier aufeinanderfolgende Mischungen, zu einer vereinigt, die doppelte Ausdehnung von einer normalen Mischung.

Ferner ist der Prozentsatz von Wasser für die Ausdehnung des Gipses von Bedeutung. Sehr dünn angerührter Gips zeigt eine geringere Ausdehnung als sehr dick angerührter Gips, dessen Ausdehnung das Doppelte betragen kann. Weniger als 40 % Wasser nach Gewicht kann man nicht verwenden, da sich der Gips zu einem Brei nicht mehr mischen läßt. Am geeignetsten erscheint ein Zusatz von 50 % Wasser. Der höchst zulässige Prozentsatz von Wasser wird dadurch leicht ermittelt, daß Gips mit einem Überschuß von Wasser gemischt wird, dann aber ruhig stehenbleibt. Der Gips setzt sich zu Boden und nimmt nur das nötige Wasser, etwa 100 %, auf. Durch anhaltendes Umrühren kann jedoch eine Mischung bis zu 400 % Wasser erzielt werden. Das Resultat aber ist ein weicher, sehr wenig widerstandsfähiger Gips, der keiner der Anforderungen genügt, die wir an ihn stellen müssen. Es ist aus diesem Grunde wichtig, die Einbettungsmasse nicht so dünn zu mischen, daß der normale Kristallisationsprozeß des enthaltenen Gipses gestört wird. Bei Anwendung von mehreren Schichten von Einbettungmassen soll die erstere weder zu trocken sein und dadurch dem Gips das nötige Wasser entziehen, noch soll sie so sehr angefeuchtet sein, daß die neue Lage von Einbettungsmasse zu sehr verdünnt wird. In beiden Fällen ist das Abbinden des Gipses so gestört, daß die Widerstandsfähigkeit der Einbettungsmasse darunter leidet und eine Formveränderung des Gusses die Folge sein muß.

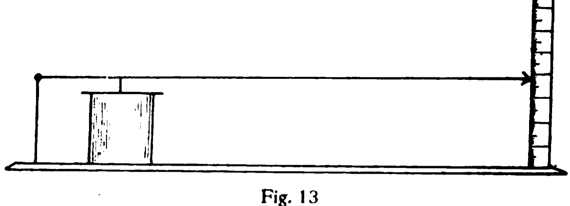


Fig. 13

Meßvorrichtung zur Feststellung der Ausdehnung des Gipses

Zeit. Es ist für uns nicht unwichtig zu wissen, wann die Ausdehnung stattfindet. Dies wird durch folgenden Versuch veranschaulicht:

Ein Zylinder von 9 cm Höhe wird mit Gips gefüllt, welcher mit kaltem Wasser angerührt wird. Der obere Teil des Zylinders wird in Berührung mit dem Gips mit einem losen Deckel verschlossen, welcher mit einem Hebel in Verbindung steht. Das lange Ende des beweglichen Hebels läßt seine Bewegung auf einer Skala ablesen. Nach Verlauf von 15 Minuten beginnt der Zeiger zu steigen und erreicht erst in 10 Minuten sein Maximum. Die Ausdehnung hat also erst nach 15 Minuten begonnen und 10 Minuten angehalten. Daß man auf diese Weise auch die Ausdehnung selbst mitmessen kann, sei nur nebenbei bemerkt.

Ein zweiter Versuch wird mit sehr dünnem Gips gemacht. Nach 15 Minuten beginnt die Ausdehnung, welche erst im Verlaufe von weiteren 15 Minuten an der Skala ihre höchste Ausdehnung zeigt. Wie schon früher erwähnt, dehnt sich dünn angerührter Gips nicht so viel aus als Gips mit einem geringeren Prozentsatz Wasser.

Der dritte Versuch wird unter denselben Verhältnissen vorgenommen, nur wird diesmal warmes Wasser und Salz gebraucht. Der Gips erhärtet sehr schnell, und schon nach 4 Minuten steigt der Zeiger an der Skala. Die Ausdehnung ist also auch im Augenblick des Erhärtens erfolgt und ist schon nach ganz kurzer Zeit beendigt. Eine weitere Formveränderung ist auch nach Verlauf von 24 Stunden nicht wahrzunehmen.

Diese drei Versuche zeigen also, daß die Ausdehnung mit dem Moment der Abbindung des Gipses einsetzt und erst nach beendigter Kristallisation ihren Abschluß findet.

Kraftaufwand. Die Ausdehnung des Gipses geht auch mit einem gewissen Kraftaufwand vor sich, der genügend stark ist, um unter gewissen Bedingungen das eingeschlossene Wachs in seiner Form zu verändern.

Ein Metallring von 5 cm Durchmesser wird mit Gips gefüllt. Durch die Ausdehnung des Gipses wird eine Lötstelle gelöst, die andere eingerissen, so daß ein Spalt von 0,75 mm entsteht.

Schrumpfung ⟨Einsintern⟩. In diesen verschiedenen Versuchen haben wir also die Ausdehnung des Gipses als eine Begleiterscheinung des Abbindungsprozesses kennengelernt. So günstig diese Ausdehnung im ersten Augenblick für unsere Zwecke erscheint, so wird sie jedoch vollständig zunichte gemacht durch die kolossale Schrumpfung, welche der Gips aufweist, wenn er der Hitze ausgesetzt wird.

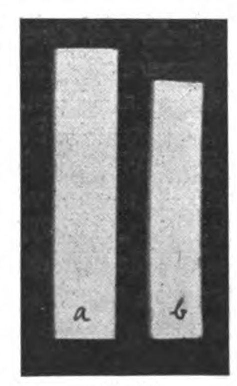


Fig. 14
Folge von sehr hohen Hitzegraden auf Gips

Fig. 14 zeigt ein 5 cm langes Gipsstück ⟨*a*⟩, welches durch die Lötflamme erhitzt wurde und eine Kontraktion von 5 mm ⟨10 %⟩ aufweist ⟨*b*⟩, die zum Teil auf eine chemische Zersetzung zurückzuführen ist, welche bei ca. 600° C eintritt.

Ausdehnnng durch Wärme. Wir müssen noch eine dritte Formveränderung des Gipses berücksichtigen, die dadurch entsteht, daß wir nicht in kalte, sondern meist in heiße Einbettungsmasse gießen. Je nach dem Wärmegrad im Augenblick des Gusses dehnt sich der geschrumpfte Gips, wie wir später sehen werden, wieder aus.

% Gips. Alle diese verschiedenen eben betrachteten Eigenschaften des Gipses weist natürlich die Einbettungsmasse auf, da wir den Gips als Bindemittel nicht entbehren können. Es ist aber auch klar, daß die Einbettungsmasse im Verhältnis zu dem Prozentsatz des Gipses durch dessen Verhalten beeinflußt wird, und es ist deshalb wünschenswert, den Gips auf die möglichst niedrigste Menge zu reduzieren. Um diese zu ermitteln, ist es von Interesse, das Porenvolumen des Sandes festzustellen. Ist der Sand

aus gleichgroßen Elementen zusammengesetzt, so beträgt das Porenvolumen nach Flügge etwa 38 %. Das Porenvolumen wird wesentlich kleiner, wenn verschiedene Korngrößen gemischt sind, so daß die feineren Teile die Poren zwischen den größeren Elementen ausfüllen. Um das Porenvolumen festzustellen, wiegt man den Sand von einem bekannten Volumen. Dies Gewicht, das wahre Gewicht, dividiert man durch das spezifische Gewicht, dadurch erhält man das Volumen der Steinmasse. Dies wird dann vom Gesamtvolumen abgezogen, und als Resultat erhält man das Porenvolumen. Durch diese Berechnung zeigt der Hohen Bokaer (Flußsand) fein gemahlen ein Porenvolumen von 34 %, während der grobe Sand, da er aus größeren und kleineren Elementen besteht, nur ein Porenvolumen von 25 % aufweist.

Der geringste zulässige Prozentsatz des Gipses würde theoretisch die Menge sein, welche das Porenvolumen des zu verwendenden Sandes ausfüllt. Ein geringerer Prosentsatz würde lose Sandkörner freilassen und dadurch die Festigkeit der Einbettungsmasse schädigen. Praktisch ist dies jedoch nicht durchführbar, da die Mischung eine so dicke Konsistenz annehmen würde, daß eine Verarbeitung unmöglich wäre. Wir brauchen vielmehr das doppelte Quantum Wasser, um der Einbettungsmasse eine breiige Konsistenz zu geben. Rechnen wir das Porenvolumen auf 100 gr Sand aus, so haben wir ein Porenvolumen von 20 qcm, wir nehmen also das Doppelte, 40 gr Wasser. Fügt man 25 gr Gips zu dieser Mischung hinzu, so hat man ein Gemenge von 4 Teilen Sand, 1 Teil Gips, — eine Einbettungsmasse, die so wenig Gips enthält, daß sie eine Ausdehnung, veranlaßt durch die Kristallisation des Gipses, nicht mehr aufweist, während andere Einbettungsmassen um so mehr Ausdehnung zeigen, je höher der Prozentsatz des Gipses steigt:

TABELLE IX

Ausdehnung der Einbettungsmasse (nach eigenen Messungen)

	Teile				
Gips	1	1	2	3	4
Sand	2	1	1	1	1
Ausdehnung pro %	0,10 %	0,20 %	0,34 %	0,38 %	0,40 %

Obwohl wir Einbettungsmasse mit so hohem Gipsgehalt wie 1 : 4 nicht gebrauchen, so zeigt doch Tabelle IX, daß die Formveränderungen lediglich vom Gips abhängig sind und sich proportional seines Prozentsatzes steigern.

Auch die Schrumpfung der Einbettungsmasse hängt sowohl von der Natur als besonders von dem Prozentsatz des Gipses, wie auch von der Höhe der Temperatur ab (siehe Tabellen X, XI, XII, XIII, XIV).

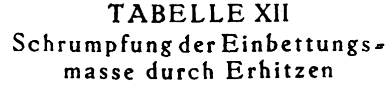
Tabelle XI zeigt graphisch erst die Ausdehnung, dann die Schrumpfung der Einbettungsmasse, nachdem das Wachs ausgebrannt ist, für die Länge von 5 cm. Nicht nur die Ausdehnung nimmt mit dem Prozentsatz des Gipses zu, sondern auch die Schrumpfung. Diese wird also nicht durch die erstere aufgehoben.

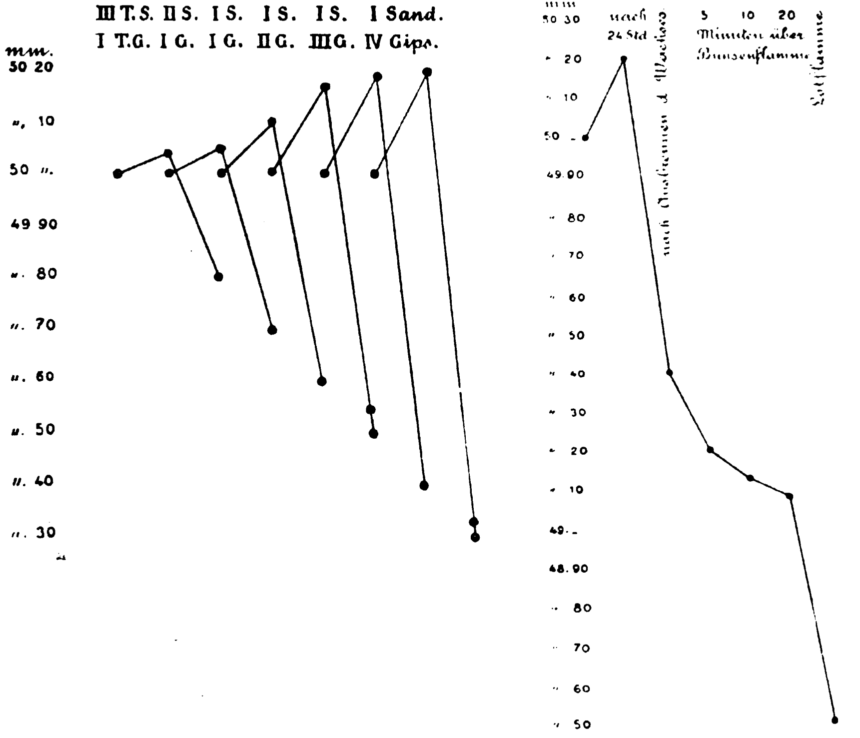


TABELLE X
Schrumpfung der Einbettungsmasse nach dem Ausbrennen des Wachses
(nach eigenen Messungen)

Teile Sand	Teile Gips	Schrumpfung in %
III	I	0,4
II	I	0,6
I	I	0,8
I	II	0,9
I	III	1,2
I	IV	1,34

TABELLE XI
Schrumpfung der Einbettungsmasse nach dem Ausbrennen

TABELLE XII

Schrumpfung der Einbettungsmasse durch Erhitzen



1 Teil Gips, 1 Teil Sand, 1 Teil Wasser

Tabelle XII zeigt, daß nach dem Ausbrennen des Wachses eine wesentliche Schrumpfung nicht mehr eintritt, auch wenn die Einbettungsmasse noch 20 Minuten der Bunsenflamme ausgesetzt wird. Gebraucht man jedoch die Lötflamme, so beobachtet man sofort eine erhebliche Schrumpfung. Welcher Hitzegrad in den verschiedenen Zeitabschnitten erreicht wird, werden wir später noch sehen. Smreker[1] fand bei seinen Untersuchungen von Ein-

[1] Smreker, E., Handbuch der Porzellanfüllungen und Goldeinlagen. II. Teil. Berlinische Verlagsanstalt.

bettungsmassen eine lineare Verkürzung von 0,1—0,2 mm auf einen Zentimeter. Er benutzte zur Messung ein Mikroskop mit einem Okularmikrometer und einem verschiebbaren Objekttisch. Leider hat er die Temperaturen, welchen die Einbettungsmassen ausgesetzt wurden, nicht angegeben.

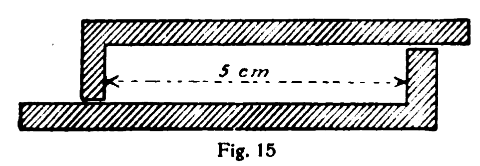


Fig. 15

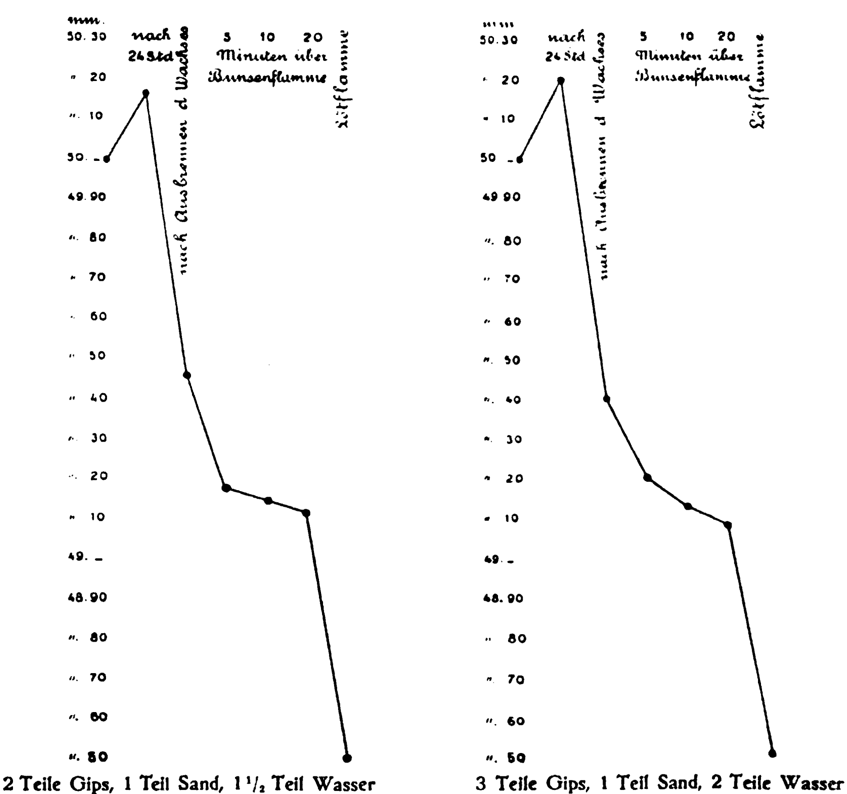
Wir haben zu unseren Untersuchungen die Größe von 5 cm gewählt, erstens um leichter und genauer zu beobachten, und zweitens, um den größten gebräuchlichen Dimensionen, etwa einer Goldplatte, nahe zu kommen. Die in Fig. 15 gezeigten Messingwinkel schützen die Masse gegen Eindruck der Mikrometerschraube.

TABELLE XIII

Schrumpfung der Einbettungsmasse nach dem Erhitzen

TABELLE XIV

Schrumpfung der Einbettungsmasse durch Erhitzen



2 Teile Gips, 1 Teil Sand, $1\frac{1}{2}$ Teil Wasser

3 Teile Gips, 1 Teil Sand, 2 Teile Wasser

Bei allen Einbettungsmassen beobachtet man eine besonders starke Kontraktion, wenn ein gewisser Hitzegrad überschritten wird, z. B. wenn die Masse der Lötflamme ausgesetzt wird, oder in anderen Worten die chemische Zersetzung des Gipses stattfindet (siehe Tabellen XII, XIII, XIV). Um immer gleiche Resultate zu erzielen, ist es absolut erforderlich, stets dieselbe

Zusammensetzung der Einbettungsmasse zu gebrauchen. Da das Volumen ein zu ungenaues Maß gibt, ist es deshalb unerläßlich, die einzelnen Teile, sowohl den Sand, als den Gips als auch das Wasser, zu wiegen. Nur so ist es möglich, Fehlerquellen auszuschalten.

Schrumpfungserscheinungen: Wo?

Man könnte zu der irrigen Annahme kommen, je mehr die Einbettungsmasse schrumpft, desto größer wird das Lumen ⟨Fig. 16⟩. Da *a* kleiner wird, wird *b* größer. Das ist jedoch nicht der Fall, da auch *c* kleiner wird.

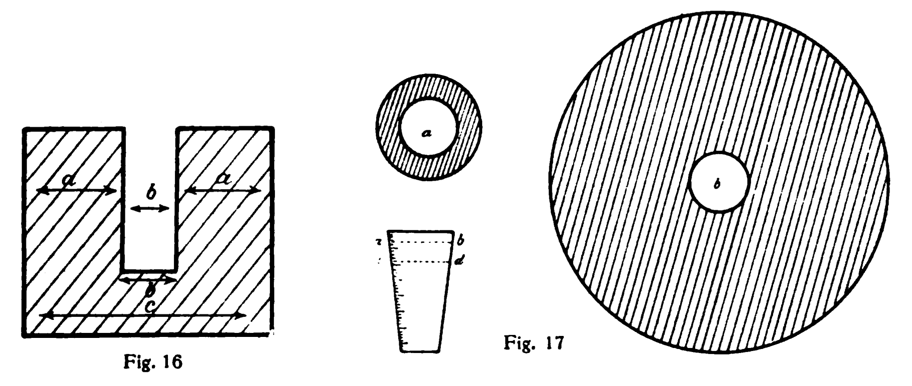


Fig. 16

Fig. 17

Folgender Versuch beweist, daß bei Schrumpfung der Masse auch der lichte Raum kleiner wird. Ein Konus wird in Einbettungsmasse eingebettet und entfernt. Nachdem die Masse erhitzt wird, sich kontrahiert hat, geht der Konus nur zum Teil an seinen Platz. Der Unterschied von *a—b*, *c—d* ist gleich der Verkleinerung des Lumens. Man kann sich die Masse in x Kreise zerlegt denken, wobei jeder Kreis durch die Kontraktionen kleiner wird ⟨Fig. 17⟩.

TABELLE XV

		Temperatur nach		
1—4	Minuten	100°	C	Dampfentwicklung
5	„	200	„	
6	„	360	„	
7	„	450	„	
8	„	520	„	
9	„	580	„	
10	„	620	„	
11	„	650	„	
12	„	670	„	
13	„	690	„	
14	„	700	„	Maximum
15	„	700	„	
16	„	700	„	Zylinder wird aus dem Ofen entfernt
1	Minute	650	„	fällt gleichmäßig
2	Minuten	550	„	„ „
3	„	450	„	„ „
4	„	350	„	„ „
5	„	270	„	
6	„	210	„	

Die Annahme: je dicker die Einbettungsmasse, desto größer die Schrumpfung, trifft nicht zu, da es sich nur um die Schrumpfung der Masse in den Dimensionen des lichten Raumes handelt.

Wie wir aus Tabellen X—XIV ersehen haben, ist für die Schrumpfung der Einbettungsmasse nicht nur der Prozentsatz des Gipses, sondern auch die Temperatur von Bedeutung, und für die letztere ist auch die Dauer ihrer Einwirkung zu berücksichtigen.

Ein Zylinder von 18 mm Durchmesser und 30 mm Höhe, mit feiner Einbettungsmasse gefüllt, wird nach 25 Minuten erhitzt und zeigt folgende Temperatur (siehe Tabelle XV).

Ein Zylinder von 3 cm Durchmesser und 4 cm Höhe, unter gleichen Bedingungen erhitzt, zeigt folgende Temperatur (siehe Tabelle XVI):

TABELLE XVI

Temperatur nach				
1—9	Minuten	100°	C	Austritt von Wasser und Dampf
10	„	250	„	
11	„	350	„	
12	„	415	„	
13	„	465	„	
14	„	505	„	
15	„	550	„	
16	„	580	„	
17	„	600	„	
18	„	615	„	
19	„	630	„	
20	„	640	„	
21	„	644	„	
22	„	648	„	
23	„	650	„	
24	„	652	„	
25	„	660	„	
26	„	668	„	
27	„	670	„	Maximum
28	„	670	„	
29	„	670	„	
30	„	670	„	Gas aus! Zylinder bleibt im Ofen
31	„	670	„	
32	„	670	„	
33	„	630	„	
34	„	590	„	
35	„	550	„	
36	„	500	„	
37	„	450	„	
38	„	410	„	
39	„	370	„	
40	„	330	„	

Wird derselbe Zylinder mit grober Einbettungsmasse gefüllt und vollständig getrocknet, so steigt die Temperatur schon nach 4 Minuten und erreicht in 25 Minuten das Maximum von 743° C.

Es ist auch von Bedeutung, die Masse nicht einseitig zu erhitzen, sie vielmehr mit einer Muffel zu umgeben, so daß die Hitze gleichmäßig verteilt wird, da sonst Verzerrungen der Einbettungsmasse eintreten und Formveränderungen zur Folge haben würden.

Ausschlaggebend für die Formveränderung ist noch der Temperaturgrad im Augenblick, wo der Guß erfolgt. Gießen wir in kalte Einbettungsmasse, wie dies Taggart, Ottolengui usw. empfehlen, so müssen wir für das Endresultat die volle Kontraktion der Einbettungsmasse in Anrechnung bringen, wie es Tabelle XVII zeigt. Wird dieselbe jedoch auf Rotglut, d. h. ca. 700 Grad erhitzt, so haben wir mit einer Ausdehnung zu rechnen, die der erhitzten Masse zukommt (siehe Tabelle XVII):

TABELLE XVII
über die Ausdehnung und Zusammenziehung der Einbettungsmassen
(Auszug aus W. A. Prices Tabelle)

	Temperatur °F	Taggart	Peck	I. D. L.	dick angerührter Gips	Sump	Taggarts Masse und Gips zu gleichen Teilen	Sump u. Gips zu gleichen Teilen
30 Minuten nach dem Anrühren	Zimmertemperatur	+ 0,7	+ 0,7	+ 0,7	+ 1,8	+ 0,9	+ 1,0	+ 1,0
	100	+ 1,8	+ 0,9	+ 1,1	+ 1,4	+ 1,4	+ 1,3	+ 1,8
	200	+ 2,3	+ 3,1	+ 2,0	+ 2,6	+ 2,9	+ 2,5	+ 2,4
	300	+ 5,1	+ 3,7	+ 3,2	+ 4,5	+ 4,0	+ 3,2	+ 3,5
					←→	←→		←→
	400		+ 4,5	+ 3,8	+ 4,5	+ 4,0	+ 3,4	+ 3,4
							←→	
	500	+ 6,2	+ 5,1	+ 4,1	+ 4,3	+ 3,8	+ 3,2	+ 3,0
	600	+ 6,8	+ 5,7	+ 4,6	+ 3,9	+ 3,5	+ 2,9	+ 2,5
	700	+ 7,3	+ 6,4	+ 5,2	+ 3,4	+ 2,8	+ 2,5	+ 1,7
	800	+ 7,7	+ 6,9	+ 5,5	+ 2,6	+ 2,1	+ 2,3	+ 1,0
	900	+ 8,3	+ 7,2	+ 6,0	+ 1,4	+ 1,2	+ 0,7	+ 0,0
	1000	+ 8,5	+ 7,8	+ 6,6	+ 0,0	+ 0,2	+ 1,4	= 0,9
		←→	←→	←→				
Totalkontraktion nach dem Abkühlen		— 6,00	— 7,00	— 8,00	— 18,00	— 15,00	— 11,00	— 14,09

Die Zahlen obiger Tabelle geben die Ausdehnung (+) und Zusammenziehung (—) eines Würfels von 1 Zoll Seitenlänge in Tausendteilen eines Zolles an. Pfeile geben den Wendepunkt zwischen Expansion und Kontraktion an.

Van Horn schätzt den Unterschied der linearen Ausdehnung zwischen einem Guß im kalten oder heißen Zylinder auf 1 %. Immerhin ist die Ausdehnung der Einbettungsmasse auch unter den günstigsten Bedingungen so gering, daß nicht die Hälfte der Kontraktion des Goldes dadurch aufgehoben werden könnte. Wir müssen also noch die Ausdehnung des Wachses zu Hilfe nehmen, wie wir dies schon eingehend besprochen haben.

Indirekte Methode. Noch ein Weg steht uns offen, die Kontraktion des Goldes auszugleichen, nämlich die indirekte Methode. Anstatt die

Wachseinlage unmittelbar im Munde herzustellen, fertigt man erst nach einem plastischen Abdruck ein Modell, auf welchem das zum Gusse dienende Wachs geformt wird. Wir setzen dies Verfahren als bekannt voraus und erinnern nur an die verschiedenen Substanzen, welche zur Herstellung des Modelles gebraucht werden, nämlich. Zement, Amalgam, Spencemetall, Melottsmetall, Prices künstlicher Stein und Gips. Im Rahmen unserer Arbeit interessieren uns besonders die beiden letztgenannten, da durch ihre Verwendung eine Kompensation der Kontraktion des Gußgoldes möglich ist.

Künstlicher Stein. Der künstliche Stein von Price wird erzeugt durch Zusammenschmelzen von Kaolin, Kalziumhydrat und Aluminiumoxyd. Die Masse wird pulverisiert und mit stark gebrannten Tonscherben zu gleichen Teilen verrieben. Mit Orthophosphorsäure angerührt, bildet es eine zementähnliche Masse, die spontan unter sehr geringer Schrumpfung härtet. In der Rotglut erlangt es in 2 Minuten eine sehr große Festigkeit, die die Entwicklung eines hohen Druckes beim Gießen gestattet. Der künstliche Stein verträgt eine Temperatur von 1482° C. Beim Erhitzen auf 482° C zeigt die Form eine Ausdehnung von 12 Tausendsteln. Der künstliche Stein unterscheidet sich also von allen anderen Modellen durch seine Feuerbeständigkeit und durch seine Eigenschaft, sich auszudehnen. Es wird also das Modell mit dem Gußwachs eingebettet, und der Guß erfolgt direkt auf dem Modell. Seine Widerstandskraft ist so groß, daß es der Kontraktion des Goldes widersteht, so daß das Gold die Form des Modelles annehmen muß und beibehält.

Wir haben bereits die Ausdehnung des Gipses kennengelernt. Wollen wir uns dieselbe zunutze machen, so können wir mit Vorteil unser Modell aus Gips herstellen und auf demselben das Gußwachs modellieren. Mit Wasser durchtränkt, hat dies zugleich den praktischen Vorteil, daß sich das Wachs leicht vom Gipsmodell löst. Kronenringe, welche auf einem natürlichen Zahn modelliert und in üblicher Weise gegossen wurden, erweisen sich zu klein und gehen nicht an ihren Platz. Wird jedoch dieser Zahn nach vorangegangenem plastischen Abdruck in Gips hergestellt und ein gleicher Kronenring auf diesem angefeuchteten Gipszahn modelliert und in üblicher Weise gegossen, so geht der Ring an seinen Platz: die Ausdehnung des Gipses hat die Kontraktion des Goldes kompensiert. Es ist dies eine einfache Methode, welche in vielen Fällen mit Vorteil angewendet werden kann.

Für die wichtigen Untersuchungen zur Festlegung des Ausdehnungskoeffizienten des Goldes von Price verweise ich auf das bekannte „Handbuch der Porzellanfüllungen und Goldeinlagen", II. Teil, von Ernst Smreker.

In den Jahren 1907—1910 hat W. A. Price durch exakte Versuche den Ausdehnungskoeffizienten des Goldes, der bis dahin mit 0,000014 angegeben wurde, neu bestimmt und dafür 0,000022 ermittelt. Diese Zahl gibt uns an, um wieviel Bruchteile seiner Länge ein Goldstab sich ausdehnt, wenn er um einen Grad Celsius erwärmt wird, oder sich verkürzt, wenn er abgekühlt wird.



Price hat übrigens die schon bekannten Volumenveränderungen des Goldes durch seine Versuche weiter bestätigt. Diese tritt ein, wenn das Gold bei 1064° C aus dem flüssigen Zustand in den festen Zustand übergeht. Er wies nach, daß das Gold beim Wechsel des Aggregatzustandes sein Volumen um 4,93 % verringert. Ein Drittel davon, also 1,64 %, würde der lineare Betrag dieser Kontraktion sein.

Wir dürfen uns natürlich nicht vorstellen, daß diese Volumveränderung plötzlich vor sich geht, weil sie sich im Intervall eines Grades C vollzieht. Die Temperatur von 1064° C bleibt durch Freiwerden von latenter Wärme solange erhalten, bis alles Gold in festen Zustand übergegangen ist.

Nach den Ausführungen von Price hat diese Kontraktion beim Übergang des Goldes aus dem flüssigen in den festen Zustand für uns allerdings mehr theoretisches als praktisches Interesse. Denn durch den Druck, unter dem wir gießen, pressen wir, sobald das Gold in der Form zu erstarren und sich zusammenzuziehen beginnt, neues Gold nach. Das kann freilich nur dann stattfinden, wenn das Gold im Gußkanal und im Gußtrichter nicht früher erstarrt als in der Form. Dieser Forderung aber werden wir gerecht, indem wir mit reichlichem Überschuß an Gold gießen und den Gußkanal nicht zu eng wählen. Kommt es aber doch einmal vor, daß der Einfluß des Druckes zu früh wirkungslos wird, so äußert sich die beschriebene Volumabnahme im Auftreten von Blasen an der Oberfläche des Gußstückes, den sogenannten Sauglöchern. Die Kontraktion infolge des Wechsels des Aggregatzustandes ist keine gleichmäßige Volumveränderung, sondern zeigt sich in der Form von Löchern, zumeist in der Nähe des Eingusses. In der Beseitigung der Kontraktion beim Übergang des Aggregatzustandes liegt nach Price der Haupteffekt des Gießens unter Druck.

Nach Dr. Weinstein zeigt Gold und Silber legiert, auch eine Goldpalladiumlegierung, ungefähr dieselbe Kontraktion wie Feingold, während eine Goldkupferlegierung weniger Kontraktion aufweist wie 24 karätiges Gold. Der Ausdehnungskoeffizient einer Legierung von Gold und Platin ist größer als der von Feingold. Die Kontraktion von Gold ist 10 mal größer als die von Porzellan. Daher erklären sich die Schwierigkeiten, welche wir beobachten, wenn wir direkt auf Porzellan gießen. Es kann nur dann ohne Mißerfolge geschehen, wenn wir dem Golde gestatten, beim Erkalten sich frei auf dem Porzellan zusammenziehen zu können. Ist jedoch der Guß so gewählt, daß er das Porzellan umschließt, so wird dies durch die Kontraktion des Goldes gesprengt. Daß wir außerdem alle großen Temperaturunterschiede zwischen Gold und Porzellan vermeiden müssen, ist wohl selbstverständlich, da es sonst zu den bekannten Sprüngen im Porzellan in der Nähe der Krampons führen würde. Diese letztere Erscheinung hat jedoch nichts zu tun mit der Kontraktion des Goldes.

Für Gußgold, welches auch für dünne Platten widerstandsfähig bleibt und nicht die Verfärbung aufweist wie hochprozentige Kupferlegierungen, gibt Dr. Weinstein folgende Formel:



Fein Gold	80,5	Teile
„ Platinium-Rhodium	6,5	„
„ Palladium	2,5	„
„ Silber	2,5	„
„ Kupfer	8,0	„
	100,0	Teile

(Platinum-Rhodium = 10 % Rh. u. 90 % Pl. eignet sich besser zum Legieren.)

Diese Legierung hat ungefähr denselben Schmelzpunkt wie eine 20 karätige Gold-Kupfer-Silberlegierung.

Iridium ist für Legierungen nicht zu empfehlen, dagegen gibt Palladium eine gleichmäßige Legierung, erhöht den Schmelzpunkt mehr als Platin und ersetzt letzteres sehr vorteilhaft. Mehr als 5 % sollte jedoch nicht gebraucht werden, da sonst eine starke Verfärbung eintritt.

Die durch den veränderten Aggregatzustand hervorgerufene Volumverringerung des Goldes, die möglicherweise als Kristallisation zu deuten wäre, kann so bedeutende Dimensionen annehmen oder an so wichtigen Stellen eintreten, daß ein brauchbares Resultat des Gusses in Frage gestellt werden

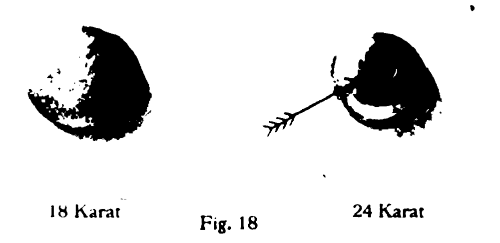


Fig. 18

Kristallisationserscheinung nach dem Schmelzen von Feingold

kann, obwohl wir kleine trichterförmige Vertiefungen oder sog. Sauglöcher nachträglich mit hochkarätigem Goldlot ausfüllen können, so soll es doch unser Bestreben sein, auch derartige Formveränderungen nach Möglichkeit zu vermeiden. Dies geschieht im Prinzip dadurch, daß wir dem Golde die Möglichkeit nehmen, nach seinem Eindringen in die Form, wenn auch nur kurze Zeit, flüssig zu bleiben. Praktisch können wir das auf verschiedene Weise erreichen, indem wir erstens das Gold nicht überhitzen, in eine kalte oder abgekühlte Form gießen, wenn irgend möglich massive, dicke Goldstücke vermeiden und eine voluminöse Goldeinlage aushöhlen. Alle diese Maßnahmen werden mit der Absicht getroffen, dem einströmenden Gold sofort genügend Kalorien zu entziehen, damit es von dem flüssigen zu dem festen Aggregatzustand übergeht, sobald es die Wand der Gußform berührt, bis das nachströmende Gold die ganze Form gefüllt hat. Wenn irgend möglich, vermeide man Feingold zugunsten einer hohen Legierung, da bekanntlich die reinen Metalle leichter zur Kristallisation neigen (siehe Fig. 18).

Manche Autoren, auch Dr. Bakker-Utrecht, sind der Ansicht, daß diese Kristallisationsvertiefungen durch besonders große Gußkanäle zu vermeiden sind. Andere sind jedoch der entgegengesetzten Meinung.

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß auch Rauhigkeiten an der Oberfläche des Gusses, meist verursacht durch Bläschen oder Risse in der Einbettungsmasse, eine Formveränderung vortäuschen und zu der irrigen Annahme einer Volumenvergrößerung führen könnten. Durch vorsichtiges und kunstgerechtes Einbetten kann jedoch diesem Übelstand leicht abgeholfen werden. Fremdkörper, wie abgesprengte Stücke von Einbettungsmasse oder Rückstände des Wachses können Veränderungen der Gußform verursachen. Diese Ursachen sowohl als auch fehlerhafte Technik in der Anwendung der gewählten Gußmethode sind jedoch außerhalb des Bereiches dieser Arbeit, welche sich lediglich die Aufgabe gestellt hat, die physikalischen Eigenschaften der angewandten Substanzen zu untersuchen, sofern dieselben eine Formveränderung bedingen können.



EINE EINFACHE METHODE, AM GRITMAN- ODER BONWILL-ARTIKULATOR DIE BENNETSCHE TRANSVERSALBEWEGUNG ZU BERÜCKSICHTIGEN

VON

DR. C. U. FEHR

Unter Bennetscher Transversalbewegung oder, wie Gysi und Eichentopf sie nennt, Einwärtsbewegung, versteht man bei den seitlichen Kaubewegungen die Seitwärtsverschiebung der Kondylen. In einer schematischen Zeichnung ist das leicht illustriert: Fig. 1 zeigt uns den Unterkiefer in der Aufsicht.

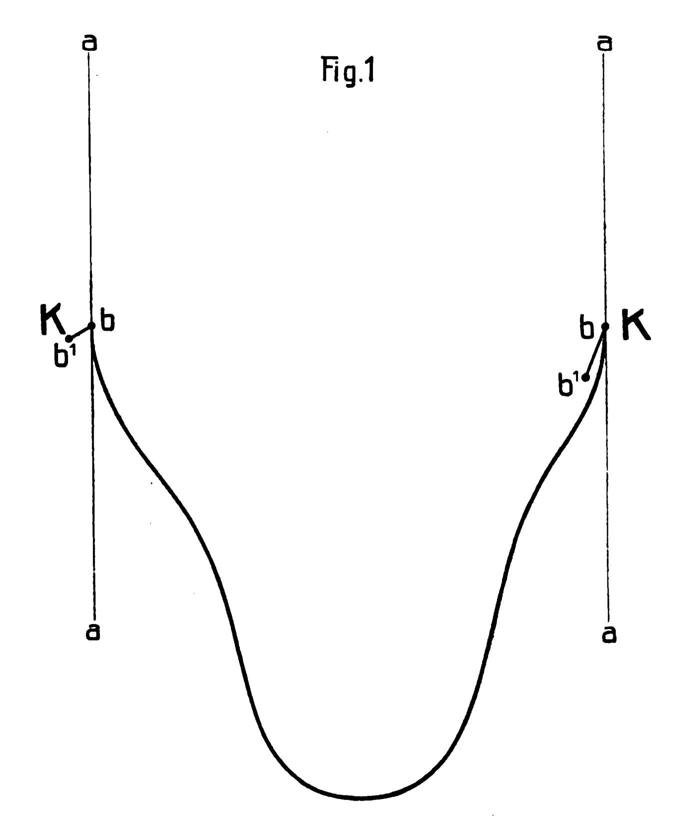
Bevor Bennet 1908 seine Studien über die Bewegung des Unterkiefers veröffentlichte, nahm man allgemein an, daß bei den seitlichen Kaubewegungen der Unterkiefer sich jeweils um den Kondylus drehe, nach dessen Seite die Bewegung stattfand. Bennet wies an einem Individuum nach, daß bei diesen Seitwärtsbewegungen die Kondylen beide aus der sagittalen Richtung ⟨*a*—*a* in Fig. 1⟩ heraus nach der Seite wandern ⟨*b*—*b* 1 in Fig. 1⟩. Obwohl Bennet ausdrücklich nicht wagte, hieraus allgemeine Schlüsse zu ziehen, so waren seine Ausführungen doch so überzeugend, daß spätere Autoren ohne weiteres diese Seitwärtsverschiebungen der Kondylen allgemein annahmen und sie Bennetsche Transversal- oder Einwärtsbewegungen nannten.

So wurden diese Bewegungen bei allen späteren Konstruktionen an Artikulatoren, die den natürlichen Verhältnissen möglichst nahekommen sollten, berücksichtigt.

Hierbei ergab sich noch als besondere Schwierigkeit, daß die Größe der Seitwärtsverschiebungen und auch der Winkel des Weges der Kondylen zur sagittalen Ebene verschieden angenommen wurde. Es soll hier nicht auf die verschiedenen Systeme der komplizierten Artikulatoren eingegangen werden. Es sei mir jedoch erlaubt, darauf hinzuweisen, daß ich in meiner Arbeit: Das Artikulationsproblem und ein neuer Artikulator bewiesen habe, daß die Kondylen überhaupt nicht an feste Wege und Führungen gebunden sind, sondern daß sie ein ganzes Bewegungsfeld haben. Die Kondylen können von ihrer

Ruhelage aus frei nach allen Seiten wandern. Ich gebe jedoch zu, daß gewisse Bewegungen der Kondylen, sowohl beim bezahnten, als auch unbezahnten, mit künstlichen Zähnen versehenen, Unterkiefer nach der Stellung der Zähne gewohnheitsmäßig werden, und daß diese gewohnheitsmäßig ausgeführten Bewegungen den Bennetschen Transversalverschiebungen meist sehr ähnlich sind.

Hier soll aber nur die Rede sein von den einfachen Artikulatoren, deren Bewegungen nach mittleren Werten berechnet sind: Gritman-, Bonwill-, Schwarze- und Gysi-Simplex-Artikulator, neben dem leider noch immer



viel benützten Scharnier-Artikulator ist wohl der Bonwill- und Gritman-Artikulator der am häufigsten bei uns benützte. Wie können wir an diesen Artikulatoren die Bennetsche Transversalbewegung berücksichtigen?

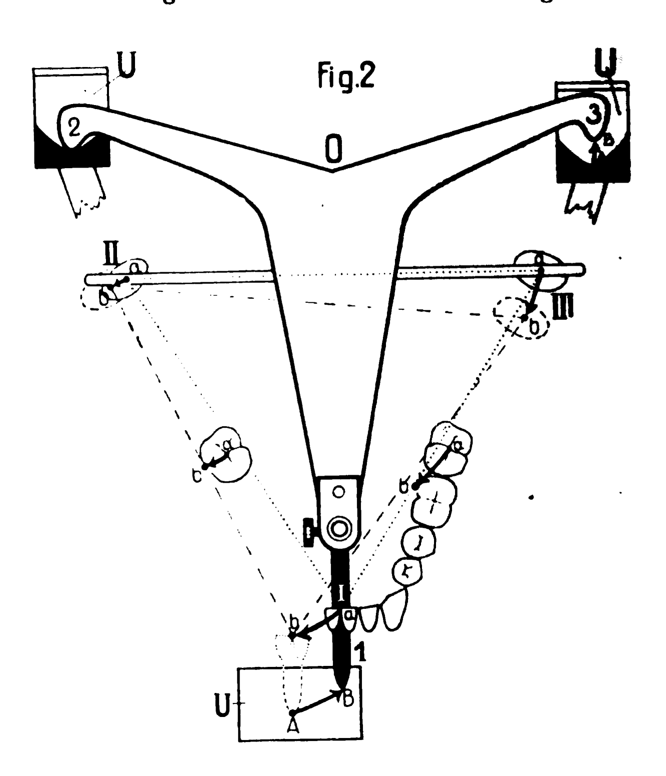
Gysi hat in seinem „Simplex" in genialer Weise die Transversalverschiebung der Kondylen dadurch ermöglicht, daß er einfach die mechanischen Gelenke weiter nach rückwärts verlegte. Seiner Broschüre, „das Aufstellen künstlicher Zähne im Dreipunkt-Artikulator Simplex" ist die Fig. 2 entnommen.

Wir sehen in *U—U* Fig. 2 die Artikulatorgelenke. In *II* und *III* die gedachten Kondylen. Durch die rückwärtige Lage der Artikulatorgelenke ist



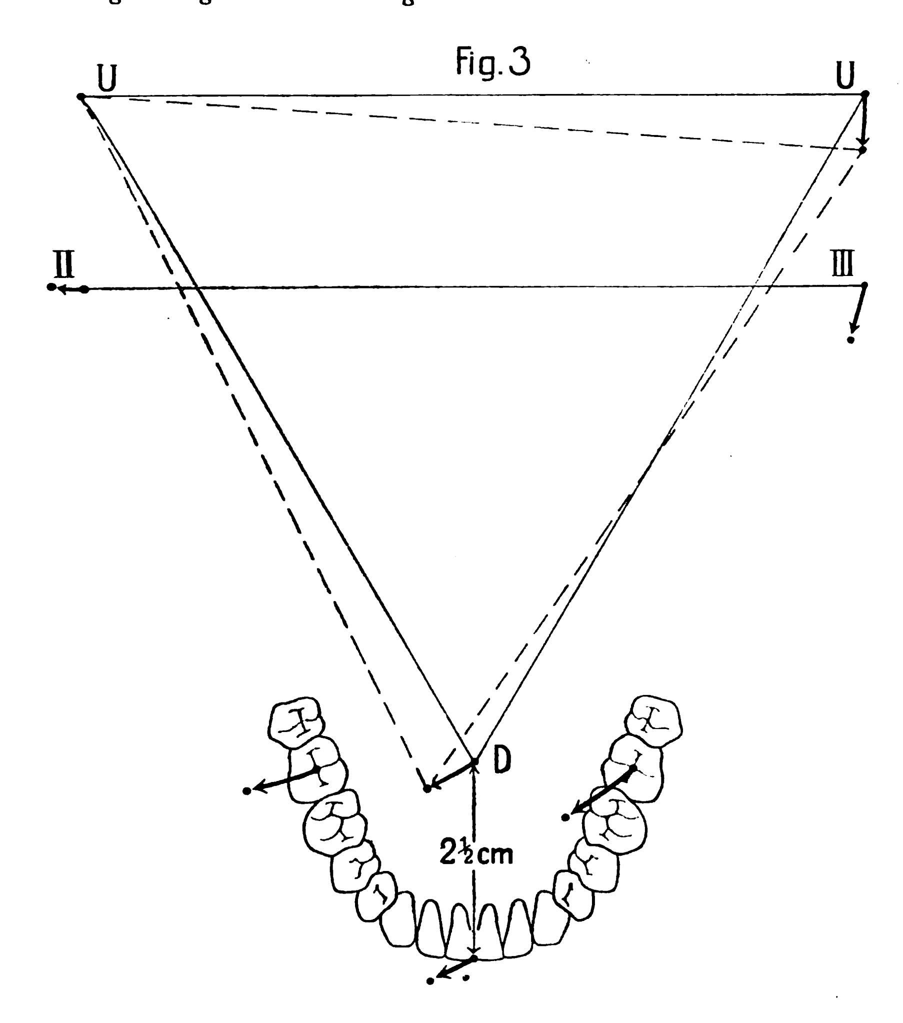
es bedingt, daß bei Bewegungen um *U* die gedachten Kondylen ⟨*II* und *III*⟩ die Bewegung *a—b* ausführen, und diese entspricht ungefähr der Bennetschen Transversalbewegung.

So gut aber, wie Gysi seine Artikulatorgelenke nach rückwärts verlegen konnte, um die gewünschte Seitwärtsbewegung in den virtuellen Kondylen zu erhalten, so gut kann man die Gipsmodelle im Gritman- oder Bonwill-Artikulator weiter nach vorn, etwa 2—3 cm, eingipsen, als das Bonwillsche Dreieck es vorschreibt. Dann liegen die Verhältnisse wie in Fig. 3.



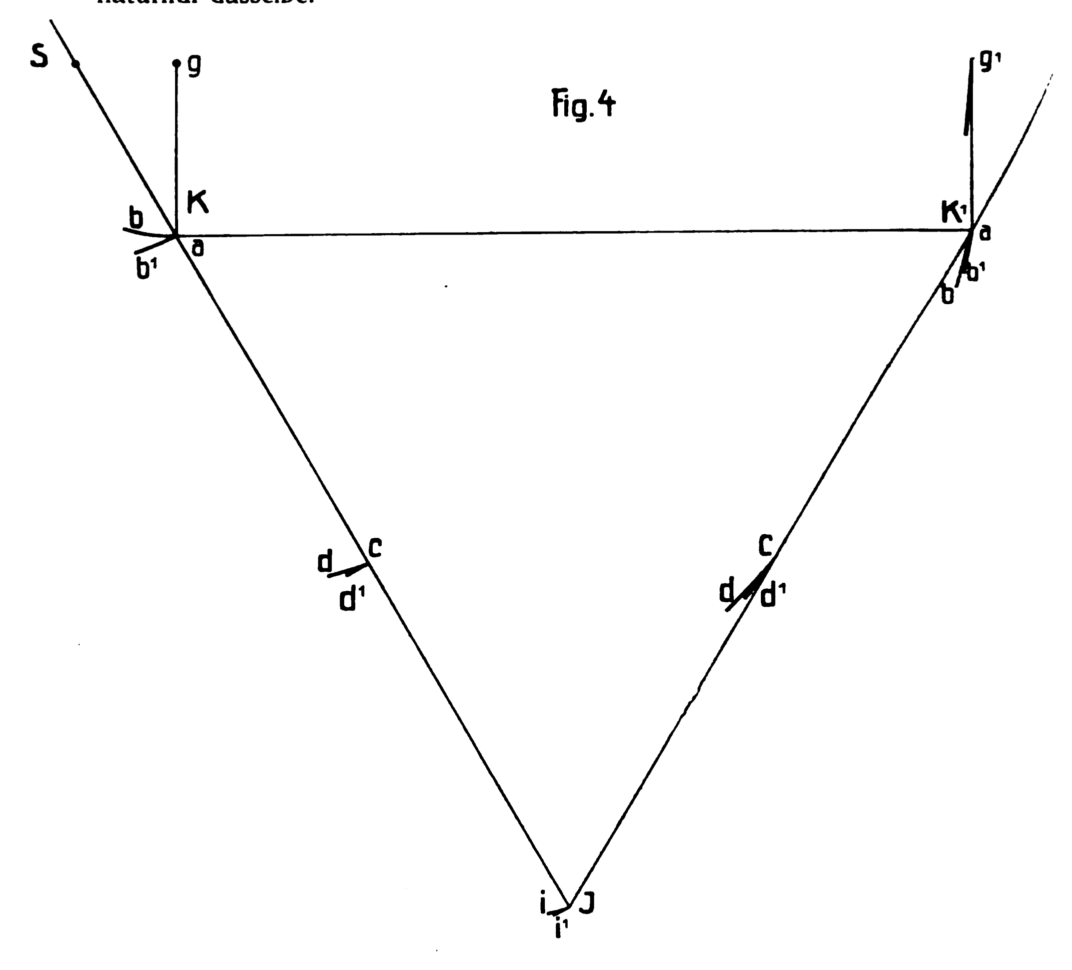
Wir haben hier in *U—U* die beiden Bonwillschen Artikulatorgelenke. *UDU* ist das Bonwillsche Dreieck. Die Zahnreihen sind 2—3 cm zu weit nach vorn eingegipst. Bei einer Seitwärtsbewegung mit dem unteren Gipsmodell wandern die räumlich im Artikulator nicht vorhandenen Kondylen ⟨zeichnerisch in *II* und *III* wieder dargestellt⟩ von *a* nach *b*, führen also die Bennetsche Transversalbewegung so gut aus, wie am „Simplex". Beim Gritman-Artikulator ist es natürlich dasselbe. Hier haben wir noch eine sagittal geneigte Gelenkbahn, so daß der Gritman den „Simplex" vollkommen ersetzt, wenn die Modelle, wie angegeben, weiter nach vorn eingegipst werden. Beim Bonwill-Artikulator müssen die Führungen der Gelenke nach schräg aufwärts gebogen werden, etwa im Winkel von 33° ⟨wie Schwarze schon im Jahre 1900 angegeben hat⟩. Dann aber ist auch der

Bonwill-Artikulator, von seiner geringeren Stabilität abgesehen, so weit vollkommen, wie eben ein auf durchschnittlicher Masse berechneter Artikulator vollkommen sein kann. Der Umstand, daß die Gelenke relativ näher aneinander zu liegen kommen als beim „Simplex", ist kein Nachteil, sondern im Gegenteil ein Vorteil. Hierdurch wird die Bennetsche Transversalverschiebung noch größer. Siehe Fig. 4.



S_1—S_2 sind die Gelenke des „Simplex"-Artikulator, G_1—G_2 die des Gritman-Artikulator. K_1 und K_2 sind die beiden gedachten Kondylen. Diese beschreiben beim Gritman die Wege a—b, nämlich Kreise um G_2 mit den Radien G_2—K_1 und G_2—K_2. Beim „Simplex" werden von den Kondylen die Wege ab_1 zurückgelegt, nämlich Kreise um S_2 mit den Radien S_2—K_1 = a—b_1 und S_2—K_2 = a—b_1. Es ist leicht zu ersehen, daß die Bennetsche Transversalbewegung beim Gritman stärker hervortritt. Bei den Molaren hat

dieser Unterschied bei den beiden Artikulatoren zur Folge, daß beim Gritman die Wege CD und beim „Simplex" CD_1, für die Schneidezähne beim Gritman Ii_1 und „Simplex" Ii_2 wandern. Beim Bonwill-Artikulator ist es natürlich dasselbe.



ZUSAMMENFASSUNG

Wenn man am Gritman- oder am verbesserten Bonwill-Artikulator die Gipsmodelle 2—3 cm weiter nach vorn eingipst, als das Bonwillsche Dreieck es vorschreibt, dann wird bei Seitwärtsbewegungen eine der Bennetschen Transversalbewegung ähnliche Bewegung erzielt. Wenn an diesen Artikulatoren bei der Aufstellung ganzer Prothesen der Schneidezahnüberbiß in einem Winkel von 40° gewählt wird, dann können sie mit demselben Erfolg wie der Gysi-„Simplex"-Artikulator verwertet werden.

BUCHBESPRECHUNGEN

Diagnostisch-therapeutisches Vademecum für die zahnärztliche Praxis. Von Professor Dr. Blessing, Leipzig. Verlag von Arthur Felix, 1921.

Das vorliegende Buch ist infolge einer Aufforderung des Verlages entstanden, das Kleinmannsche Rezepttaschenbuch in neuer Bearbeitung herauszubringen. Dies Buch ist 1903 zum letzten Male erschienen und konnte infolge seines nicht unbedeutenden Umfanges kaum mehr als Taschenbuch bezeichnet werden. Der verstorbene Verfasser war von dem Gesichtspunkte ausgegangen, stets möglichst alle Bereicherungen der zahnärztlichen Therapie zu berücksichtigen. Da er dabei aber eine Fülle von alten Vorschriften aus Mangel an entsprechender Kenntnis niemals beseitigte und nun kritiklos übernahm, war dies Buch nur für wenige mit der Materie völlig Vertraute brauchbar. Das hat Blessing richtig empfunden und sich veranlaßt gesehen, ein „neues Buch" herauszugeben, dessen „Grundlage an vielen Stellen dieselbe geblieben ist". „Vieles ist ausführlicher behandelt, anderes gekürzt oder fortgelassen, auch der Stoff selbst häufig anders gruppiert".

Bedauerlicherweise ist die „neue Gestalt" des Buches doch etwas mißgestaltet geblieben, denn die Behandlung dürfte nicht mit vollem Erfolg durchgeführt sein. Es wäre entschieden besser gewesen, sich überhaupt nicht an das alte Werk eines Mannes zu halten, der längst nicht mehr weder praktisch und noch weniger theoretisch auf der Höhe stand. Der Verfasser ist sein Vorbild nicht los geworden, und deshalb enthält sein Buch eine recht bedeutende Menge von Ungenauigkeiten und Fehlern, die sich unangenehm bemerkbar machen. Auch scheint mir die Anlehnung an das „diagnostisch-therapeutische Taschenbuch für Zahnärzte" des Referenten vielfach zu weitgehend zu sein, wovon sich allerdings die Neubearbeitung des letzteren von selbst freigemacht hat.

Da zunächst einmal viele Rezeptvorschriften, weil unangebracht, überflüssig sind, ist die Zahl derselben zu groß. Die pharmazeutische Schreibweise entspricht nicht dem Brauch: sollten die Eigennamen klein geschrieben werden (gewöhnlich bedient man sich der großen Anfangsbuchstaben), so hätte das überall durchgeführt werden müssen. Einmal heißt es z. B. Succ. liquir. und ein anderes Mal Pulv. rad. Liqu. usw.

Auch sind manche Fehler vorhanden, die hier nicht einzeln angeführt werden können. Wenn bei Adenitis „feuchtwarme" Umschläge empfohlen werden, dann als besonders empfehlenswert „trockene Wärme" und schließlich „feuchtwarme Breiumschläge" als „schädlich" bezeichnet werden, so weiß niemand etwas damit anzufangen.

Die Verdeutschungen der lateinischen Stichworte sind oft sehr ungenau: z. B. Pulpitis, Erkrankung der Pulpa. — Atrophia alveolaris (praecox), Erkrankung des Zahnfortsatzes. — Ebenso Gingivitis, Glossitis ex foliativa u. a. Luxatio dentium ist nicht gleichbedeutend mit „Lockerung".

Bei Anaesthesia Nervi trigemini sind auch Facialislähmung und Lungenlähmung abgehandelt und als Heilmittel zwei Vorschriften für Linimente gegeben, was zwecklos ist. Die Therapie der wahren Ankylose kann nie in Dehnung mit Keil oder Schraube bestehen. Die Diagnose bei Bleisaum des Zahnfleisches soll durch das Mikroskop gestellt werden. In meinem Taschenbuch stand auch nach welcher Richtung. Gegen Schmerzen bei Zahnkaries eine Morphium enthaltende Einlage zu machen ist widersinnig, wie auch wucherndes Zahnfleisch vergeblich damit behandelt wird (wenn es schmerzt, ist gemeint). Bei



Collaps Eau de Cologne „als Reizmittel zu geben" ist unlogisch ausgedrückt. Wenn aber außerdem 7 Vorschriften der verschiedensten Art gegeben werden und kurz vorher stand, daß eigentlich keine pharmazeutischen Mittel nötig seien, so ist das ebenfalls mindestens unlogisch.

Kindern bei Dentitis difficilis das Zahnfleisch mit Cocain zu bestreichen ist gefährlich. Wenn bei Dentilis diff. mol. III warme Umschläge angeraten werden, so muß man auch wissen, ob feucht oder trocken.

Das Kapitel Ekzem ist in der Form, wie abgehandelt, doch unmöglich.

Erosion (keilförmige Defekte) wird man vergeblich durch interne Kalkpräparate behandeln, deren 4 angeraten sind. Eine Speichelfistel wird die Behandlung mit Kampferöl (zum Einreiben) gleichgültig lassen.

Für Hysterie ursächlich Dentitel, Pulpitiden, alte Füllungen, Alveolarpyorrhoe anzuschuldigen ist ein Lapsus.

Morphium 0,2 Aqu. dest. 10,0 ist eine bedenkliche Verordnung, selbst wenn dabei steht $^1/_4 - ^1/_2$ Spritze. Dem Patient könnte die ganze Menge verabreicht werden.

Rp. 166, bestehend aus Spir. Vini M_3O_3 und Formalin, wird nie eine Paste. Auch bei Rp. 168 scheint Vaselin vergessen zu sein. Rp. 170 ist ganz unverständlich.

Leider zeichnet sich das Buch auch sonst durch eine größere Anzahl von Druckfehlern aus, denn um solche handelt es sich doch wohl.

Ein Passus wie: „Mit Pulpenpolyp behaftete Zähne müssen zumeist extrahiert werden" dürfte auf etwas eigenartigen Vorstellungen beruhen.

Wenn bei Pulpengangrän steht: Entfernung der gangränösen Massen, so wäre es sicher gut, zu sagen, womit das zu geschehen hat.

Das Kapitel Pyorrhoea alveolaris ist bereits veraltet und die zahlreichen dagegen angegebenen Mittel meistens recht überflüssig. Dasselbe gilt von den Mitteln bei Syphilis.

Die hier gerügten Mängel sind so in die Augen springend, daß sie unbedingt in einer weiteren Auflage beseitigt werden müssen. Bei sehr genauer Kritik findet man aber leider noch mehr Dinge, die besser nicht in einem Buch stünden, das doch auch Studierende und junge, noch unerfahrene Zahnärzte in die Hand nehmen sollen.

Es kann ja keinem Zweifel unterliegen, daß mehrere derartige Erscheinungen, wie die vorliegende, viele Ähnlichkeit miteinander haben müssen, weshalb sie auch nebeneinander bestehen können. Denn man wird in dem einen immer noch manches finden, was in dem andern nicht steht. Auch kann die Anordnung des Stoffes eine verschiedene sein, was auch tatsächlich durch die Neuerscheinung der Arbeit des Referenten erreicht ist. Deshalb mag die pathologische Reihe nach dem Alphabet manchem gefallen, aber eine recht gründliche Durcharbeitung des vorliegenden Buches mit völliger Ausschaltung der Anlehnung an ein veraltetes und eigentlich nie recht brauchbares Werk ist dringend geboten.

Das vorliegende Vademecum enthält als Anhang eine Aufzählung der in der zahnärztlichen Praxis gebräuchlichen Medikamente mit kargen Verordnungsnotizen, die Maximaldosen, eine Löslichkeitstabelle, Vorschriften für Kosmetika, Gurgelwässer und schmerzstillende Mittel (z. T. in starker Kumulation), Vorschriften zur Lokalanästhesie (z. T. überflüssig) und zur Subkutaninjektion, ferner eine Tabelle zur Behandlung der Intoxikationen, einige andere nützliche Tabellen und am Schluß eine Anleitung zur Harnuntersuchung und zur Blutprobe. Den Beschluß macht ein Register.

Ist auch der Inhalt, wie leider gesagt werden mußte, mit Vorsicht zu genießen, so wird ein kritischer Benützer des Buches doch auch seinen Nutzen daraus ziehen könen.

Greve, Erlangen.

Eine neue Kariestheorie. Seit die Menschheit, den Kinderschuhen rein sinnlicher Betrachtung der Dinge entwachsen, auf dem Wege philosophischer Spekulation sich mit sich selbst und der sie umgebenden, großenteils so geheimnisvollen Umwelt auseinanderzusetzen suchte, haben sich eigentlich die großen Grundfragen menschlichen Erkenntnisdranges nicht wesentlich geändert. Was die Menschen vor Jahrtausenden bewegte, das große Woher? Wohin? — die Frage nach Ursprung, Sinn und Zweck des kaleidoskopartig grellbunten und plötzlich wieder von tiefen unergründlichen Schatten um-






ZEMENTE
-HARBA-21-
Translucin
Formagen
Stein-Zement
Zinkphosphatzement
Wurzelzement-neu.
Dr. Abraham's Laboratorium.
Berlin-W-15.-Kurfürstendamm 190-Steinpl. 7810.

spielten Daseins, treibt und bedrückt die Denkenden unserer Zeit nicht weniger als zu den Zeiten Spinozas, Giordano Brunos — reizt und lockt nicht weniger als zu Gautama Buddhas, Khungfutses, Zoroasters oder Platos Zeiten. Nur die Mittel und Wege zur Beantwortung oder wenigstens Aufhellung jener Ewigkeitsfragen sind andere — ob mit Hilfe der modernen Naturwissenschaften bessere und sicherere, das wollen wir dahingestellt sein lassen.

Heute noch, wie vor 100 Jahren, mag das Wort des weisen Weimaraners Geltung haben, — und sicher auf lange noch:

Geheimnisvoll am lichten Tag,
läßt sich Natur des Schleiers nicht berauben,
Und was sie deinem Geist nicht offenbaren mag,
das zwingst du ihr nicht ab, mit Hebeln und mit Schrauben.

Vom anfänglich magisch gefärbten und durchsetzten Mystizismus entwickelte sich die Weltanschauung zwar allmählig zum theoretischen und ethischen Idealismus — diese Wandlung bedeutet also keineswegs eine grundlegende Änderung der Denkrichtung, sondern nur eine etwas klarere Methode in der Erfassung und Bewertung der Anschauungen.

Dabei dürfen wir aber nicht etwa in den beliebten Fehler verfallen, zu betonen, wie herrlich weit wir es nun gebracht, denn, wie Absicht und Ziel allen Philosophierens und Spekulierens sich nicht änderten, so ändert die Methode der Erfassung nichts an der Tatsache, daß wir heute vielfach auf den verschlungenen Pfaden modernster Seelen- und Geistesforschung doch immer nur früheren Jahrhunderten, ja Jahrtausenden geläufige Erkenntnisse bestätigen. Mit anderen Worten, daß wir nur durch modernere Mittel das alte, intuitiv geahnte, oft verblüffend klar erfaßte und formulierte, in Kulten verborgene „Wissen" wiedererkennen und — dabei heute genau so wenig Sicherheit haben, „Tatsächliches" zu wissen, wie in Zeiten, in denen vielleicht eine, der heutigen Mathematik und Astronomie kaum unterlegene Wissenschaft ihre Ergebnisse und Schlüsse in das gewaltige, Jahrtausende überdauernde „Buch" der Cheopspyramide eingemauert hat.

Wie in allem Menschengeschehen, so sind auch und ganz besonders in der philosophischen Weltbetrachtung Wellenbewegungen wahrzunehmen, — Wellenberge höchster Erhebung ins Übersinnliche, denen tiefdunkle, alles Menschsein mit Verschlingen bedrohende Täler rohmaterialistischer Auffassung folgen.

Aktion und Reaktion, das gewaltige Pendelwerk aller Menschheitsgeschichte, hält die Uhr der Entwicklung in stetem Gange. Und so können wir auch in unserer Zeit tiefster, rohester materialistischer Weltanschauung, niederschmetternder Vernichtung und Entwertung allen wahren Menschentums doch schon die aufsteigende, emportragende Wellenwand eines tiefinnerlichen Sehnens und Suchens beobachten. Not lehrt beten — dieses Wort, das nur in der Zwangsläufigkeit menschlicher Nöte die Sehnsucht der Menschenseele nach Erkenntnis begreift und einschätzt, mag in gewissem Grade bei der Masse den Impuls zur Beschäftigung mit übersinnlichen Dingen abgeben, — die aus solchen materiellen Quellen entspringenden mystischen Fluten sind aber auch danach. Ihre trüben Wellen führen allen mystischen Unrat der Jahrtausende mit sich und bergen die Gefahr in sich, auch die wenigen klaren und lauteren Quellen menschlichen Erkenntnisdranges zu verschlammen.

Christian science, Astrologie, Heilmagnetismus, Suggestion, Fern- oder Hellsehen, Spiritismus, Sympathiemittel und -kuren, Naturphilosophie ältester und neuester Prägung und nicht zuletzt „weiße" und gar „schwarze Magie" mischen sich mit „ismen" aller Art zu einer kaum mehr im einzelnen erkennbaren Strömung, und neben helleuchtenden, auf ihrem Spezialgebiet unbestrittenen Vertretern der exakten Wissenschaften sehen wir Scharlatane, Analphabeten und allerhand dunkle Ehrenmänner in unerfreulichem, buntem Gemisch in diesen unsichtigen Gewässern nach Erkenntnis, — oft genug aber auch nach allerhand Beute angeln.

Es ist daher immer eine etwas erregende und auf den ersten Blick erschreckende Entdeckung, einen Nichtphilosophen und dabei anerkannten Vertreter irgendeiner Fachwissenschaft dieses Gebiet betreten zu sehen. Aber schließlich, neben einem Wallace, Crookes, Schelling, Flammarion, Lombroso, Zöllner, du Prel, — auch schließlich einem Schrenk-





Notzing — kann auch Professor Römer Leipzig mit Ehren stehen, ganz gleichgültig, ob nun die von ihm vertretenen Anschauungen den wissenschaftlichen Untersuchungsmethoden und Ergebnissen standhalten oder widersprechen. Es gibt heute noch, genau wie zu Shakespeares Zeiten, die so oft berufenen Dinge zwischen Himmel und Erde, von denen unsere Schulweisheit sich nichts träumen läßt, daß der durch Beschäftigung mit diesen Dingen sich vor der schnellfertigen Aburteilung des Ignoranten Hütende, sich weiter nicht wundert, sondern die Tatsache annimmt und respektiert und sich dann selbst mit dem Dargelegten abfindet, wie er es kann und für gut findet.

Allerdings liegen die Dinge, die den Anlaß zu dem vorstehenden kurzen Ausflug ins dunkle Land des Übersinnlichen bieten, insofern etwas anders, als Professor Dr. Römer-Leipzig in einer kleinen Schrift **„Über die Zahnkaries"** mit Beziehung auf die Ergebnisse der Geistesforschung Dr. Rudolf Steiners (Wissenschaft und Zukunft. Eine Schriftenreihe — herausgegeben vom Bund für anthroposophische Hochschularbeit) die Zahnkaries in direkte und engste Beziehung zur Geisteswissenschaft bringt. Er erklärt auf Grund von Angaben und Behauptungen des bekannten Anthroposophen Dr. Rudolf Steiner (Dornach), eigenen Beobachtungen und Befunden wissenschaftlicher Untersuchungen zahnärztlicher Forscher die heute bestehenden Kariestheorien für ungenügend, nur die eine direkt in die Augen springende Seite der Funktion der Zähne berücksichtigend, während die Zähne angeblich eine Doppelnatur besitzen sollen. Diese zweite, bei der Aufstellung der bisherigen Kariestheorien nicht beachtete Natur oder zweite Aufgabe der Zähne begründet Steiner schon damit, daß die Zähne anatomisch und chemisch mit dem Knochensystem verwandt erscheinen, entwicklungsgeschichtlich aber aus dem Hautsystem hervorgehen. Die Zähne, im Schmelz aus dem Epithel des äußeren, in Zahnbein, Zement und Pulpa aus dem bindegewebigen mittleren Keimblatt entwickelt, verbergen aber ihre Doppelnatur, lassen ihre zweite funktionelle Aufgabe nicht ins menschliche Bewußtsein dringen, wirken aber dessenungeachtet als Saugorgane in feinster Weise „aufbauend" an der Körpergestaltung, ja sogar an der Intelligenzentwicklung des Menschen mit. Fluor, das aufbauende, gestaltende, abrundende Element — dem das Magnesium als strahlendes, die Ossifizierung dirigierendes Element gegenübersteht — ist dem menschlichen Organismus unbedingt notwendig noch nach einer anderen Richtung hin. Hören wir, wie Römer diese zweite Aufgabe des Fluor auffaßt:

„Der Mensch braucht aber noch aus einem zweiten Grunde kleine Quantitäten von Fluor. Und wozu? Hier gibt der Geistesforscher (Steiner) eine Antwort, die zunächst schockierend wirken kann, nämlich die, daß der Mensch, wenn er die bestimmten Fluormengen nicht hat, dann zu gescheit wird. Er bekommt eine Gescheitheit, die ihn fast vernichtet. Der Mensch wird durch die Fluorwirkung gewissermaßen auf das richtige Maß von Dummheit, oder wir können auch sagen, auf das richtige Maß von Intelligenz, wie wir sie im Leben schon einmal brauchen, damit wir Menschen sind, herabgestimmt. Wir brauchen Fluor in kleinen Quantitäten als fortwährendes Mittel gegen das Allzugescheitwerden, und frühes Schadhaftwerden der Zähne, wie es durch die Karies hervorgerufen wird, deutet darauf hin, daß sich der Mensch gegen eine zu starke Beeinträchtigung seiner Intelligenz, gegen ein zu starkes Dummwerden gewissermaßen unbewußt wehrt. Also der Mensch bekommt kariöse Zähne, damit die Fluorwirkung vermindert wird, damit die zu starke Fluorwirkung ihn nicht zu dumm macht" . . .

Professor Römer hat recht, wenn er vorbeugend vor diesem Abschnitt seiner Broschüre betont, das Gesagte könne schockierend wirken, das ist gewiß der Fall. Es wäre nun sehr müßig zu fragen, ob man denn nicht einmal die Probe machen und „zu gescheite" Menschen dadurch züchten wolle, daß man ihnen alsbald sämtliche Zähne extrahiert? Noch müßiger wäre der Gegenschluß, daß Menschen, die ihr gesundes Gebiß bis ins hohe Alter behalten, also beständig dem verdummenden Einfluß des durch die Zähne unbewußt eingesaugten Fluors ausgesetzt sind, nach dieser Steiner-Römerschen Theorie an auffallender Dummheit leiden müßten.

Die von Römer vorgetragenen Theorien und Anschauungen sind viel zu ernst, als mit witzelnder Schnellfertigkeit abgetan zu werden, denn im Grunde handelt es sich hier um eine der vorhergehend angedeuteten großen Menschheitsfragen: ist der menschliche Körper

„Selbstzweck" — ist er das (höchst unwahrscheinliche) Zufallsprodukt mechanistischer Zellanordnung nach Zweckmäßigkeitsgründen — wobei immer wieder die Frage offen bleibt, welcher Art denn eine solche „Zweckmäßigkeit" sein kann — oder ist der Menschenleib das Produkt gestaltender, übersinnlicher „Absichten", um nicht „Wesen" sagen zu wollen? Welchem Ziele streben jene, den menschlichen Organismus zu ihrem Instrument gestaltenden „Absichten" zu? — Und mit diesen Fragen erheben unzählige andere das Haupt — was ist denn die Ursache, diese Billionen Zellen gesetzmäßig zusammenzuhalten, nicht nur zur formlosen Masse, sondern zur wundervoll durchorganisierten, hochwertigsten Maschinerie — um ganz und gar nüchtern und sachlich zu bleiben und die von Römer-Steiner als selbstverständlich betrachteten Unterscheidungen zwischen materiellem Körper, Astralleib, Geist usw. völlig zu vermeiden!? —

Fragen, Fragen — — ohne befriedigende Antworten.

Jedenfalls aber kann die Römersche Broschüre Anspruch erheben, nicht mit einer Handbewegung abgetan zu werden. Es ist selbstverständlich, daß sich manches Bedenken erheben wird, daß die Gegenfrage nicht von der Hand zu weisen ist, ob die „gestaltende Natur" so beschränkt in ihren Mitteln ist, daß sie nur durch Zerstörung sonst lebenswichtiger oder wenigstens notwendiger Organe, wie es die Zähne sind, weitere unerwünschte Wirkungen dieser Organe aufheben kann? Weshalb sind denn gerade die Zähne mit dieser Doppelaufgabe belastet, deren Erfüllung dann ihre Zerstörung zur Folge haben muß? — Kein denkender Ingenieur wird das regulierende Ventil mit einem zum Betrieb der Maschine notwendigen Teil so verkuppeln, daß die Funktion des Ventils nur mit der Ausschaltung oder gar Zerstörung des wichtigen Maschinenteils ermöglicht werden kann.

Es mag sein wie ihm wolle; jedenfalls regt die Römersche Arbeit zum Widerspruche an, — da aber begründeter Widerspruch doch nicht ohne Grundlage und sachliche Denkarbeit möglich ist, durch diese allein aber nur Fortschritte auf dem Wege zur Klarheit sich erzielen lassen, ist diese, zweifellos sonderbar anmutende neueste literarische Erscheinung auf unserem Spezialgebiet interessant und begrüßenswert. B.

Leitfaden der Wurzelbehandlung. Von Prof. E. Feiler. (Leitfäden der Zahnheilkunde Heft 5, 1921, Verlag H. Meusser.)

Diesen Leitfaden hat Feiler auf den Grundlagen einer von ihm gehaltenen Vorlesung über Pathologie und Therapie der Weichgebilde der Zähne entstehen lassen und dabei versucht, die Einteilung der Wurzelhauterkrankungen nach denselben Gesichtspunkten vorzunehmen, wie die der Pulpaerkrankungen; er betrachtet sie also von der Frage der geschlossenen oder geöffneten Pulpakammer. Die der Arbeit beigefügten vorzüglichen schematischen Abbildungen stammen von Dr. Franz; auch die Röntgenogramme müssen besonders lobend hervorgehoben werden.

Nach einigen kurzen anatomischen Vorbemerkungen wendet sich der Verfasser zur Anatomie und Physiologie der Wurzelhaut und zur Pathologie beider Weichgebilde.

Unter den neuralgischen Zuständen auf dentaler Basis werden die Trigeminusneuralgie und die Beschwerden bei Pulpitis und Periodontitis erwähnt. — Die Hilfsmittel zur Untersuchung pulpa- oder wurzelkranker Zähne sind: die Anamnese, das Verhalten der regionären Lymphdrüsen (Abbildg. nach Partsch), die Transparenz, die Überempfindlichkeit, die Perkussion, die Untersuchung mittels Induktionsstrom nach Schröder und Hesse und das Röntgenbild. Vorzüglich dargestellt sind die Kapitel über die Behandlung der erkrankten Pulpa. Feiler beginnt mit der Überkappung, läßt sodann die Devitalisation mittels Arsen, die Injektionsanästhesie und die Druckanästhesie folgen. — Bei der Wurzelbehandlung nach entzündeter Pulpa erwähnt der Verfasser zuerst die Exstirpation der Pulpa, sodann die Amputationsmethode, die ihm nicht so sicher erscheint. — Die Behandlung gangränöser Wurzelkanäle geschieht teils auf mechanischem, teils auf chemischem Wege (Tricresol-Formalin, Chlorphenol, Nelkenöl, Karbolsäure, Königswasser mit neutralisierendem Natr. bicarb. oder Natr. superoxyd.). Man bedient sich auch des Saugeverfahrens nach Dill und Albrecht oder der Elektrosterilisation nach Zierler und endlich der Verseifung durch Antiformin kombiniert mit Königswasser. — Die medikamentöse Behandlung der Wurzelhautentzündung gestaltet sich ähnlich, wenn apikale Reizungen der





Wurzelhaut vorhanden sind, in denen es zu einer Infektion an der Wurzelspitze gekommen ist. Die Trepanation geschieht stets in der Längsachse des Zahnes, bukkale Trepanationen sind ein Kunstfehler. — Wangen-, Kinn- und Schleimhautfisteln lassen sich heute medikamentös zur Ausheilung bringen, indem man nach gründlicher Reinigung der Kanäle mit einer in den Kanal eingeführten Injektionsspritze 3 %iges Wasserstoffsuperoxyd durch die Fistel hindurchspritzt.

Die größten Schwierigkeiten bieten die Fälle, in denen die Pulpa nur zum Teil zerfallen ist. Gangränöse noch lebende Pulpareste können mit Königswasser zerstört werden. Einzelne, noch völlig mit lebender Pulpa angefüllte Kanäle werden mit Arsen behandelt, nachdem die gangränösen Kanäle gesäubert und durch eine antiseptische Einlage gegen die Arsenwirkung geschützt worden sind. Im Unterkiefer zeitigt oft die Leitungsanästhesie gute Erfolge. — Die Wurzelfüllung muß fähig sein, den Bakterien ein Eindringen aus den Dentinkanälchen in den Wurzelkanal zu verwehren, wodurch erneut Infektionen entstehen können, sie muß also den Kanalwänden völlig anliegen und einen festen Abschluß des Foramen apicale gewährleisten. Das Leerstehenlassen der Kanäle ist ein schwerer Fehler. Die bisherigen Methoden der Wurzelfüllung mit Watte, Zement, weichen Pasten, Guttaperchastiften befriedigen Feiler nicht. Bessere Erfolge erzielt man mit Paraffin, massive Wurzelfüllung mit Thymol und der Albrechtschen Wurzelfüllung (Resorzin-Formalin-Glyzerin), die besten Erfolge mit weichen Pasten kombiniert mit Guttaperchaspitzen. Auch Mayerhofers Perubalsam ist zu empfehlen. — Der konservierenden Wurzelbehandlung können Grenzen gesetzt sein durch schädliche Einwirkung des Arsen, durch Beschwerden bei der gangränösen Wurzelbehandlung und nach Wurzelfüllungen (Perforationen oder Resorptionsherde). — Das letzte Kapitel ist der Wurzelbehandlung der Milchzähne gewidmet. Vor der Anwendung des Arsen wird gewarnt, es empfiehlt sich statt dessen Karbolsäure zu verwenden (24 Std.). Genügt das nicht, so führt die Druckanästhesie zum Ziel. Auf die Exstirpation der Pulpa kann man alsdann verzichten. Hesse rät durch Röntgenaufnahmen stets festzustellen, ob der Keim des bleibenden Zahnes vorhanden ist oder fehlt. — Bei Wurzelhautentzündung der Milchzähne muß, wenn die Trepanation nicht hilft, extrahiert werden, um den bleibenden Zahn zu retten.

Leider hat es der Verfasser unterlassen, dieser vorzüglichen Arbeit einen Schriftennachweis anzufügen. Dr. R. Hesse, Döbeln.

Rezeptierbuch für Zahnärzte. Von Dr. Karl-Ludwig Koneffke. 2. umgearbeitete und erweiterte Auflage. Berlin 1922. Berlinische Verlagsanstalt. Preis geb. M. 60.—

Das Buch zerfällt in mehrere Teile. Im ersten Teil findet man eine Aufzählung der Arzneimittel nach Wirkungskreisen, was für die Paxis immer noch einen Wert hat.

Der zweite und dritte Teil bringen die Arzneiverordnung mit einer reichen Auswahl von Mitteln, die aber leider nicht zum ersten Teil in Beziehung gebracht sind. Es empfiehlt sich, das in einer späteren Auflage nachzuholen. Die hier gegebenen Rezeptformulare gehen über die zahnärztliche Indikation hinaus, was als Vorteil gelten kann, solange man keinen Mißbrauch damit treibt, d. h. sich nicht auf unberechtigtes Gebiet begibt, sondern nur Belehrung daraus zieht, eventuell dem eignen Bedürfnis nachhilft.

Nicht alle Rp.-Vorschriften sind der Zeit entsprechend. Viele können vereinfacht werden. Bei Morphium 0,2 g, also die doppelte Tagesdosis zu verordnen, ist sehr gefährlich, da ein Mißgriff schlimme Folgen haben kann.

Im Vorwort hätte auch die benützte Literatur angegeben werden können, da man im Text zu viele Anklänge an bekannte Bücher findet.

Im übrigen wird die Neuauflage sicher wie die erste viele Liebhaber finden.

Druck, Papier und Ausstattung sind gut. Greve, Erlangen.

Die Technik des Goldgusses und seine Anwendung zur Herstellung von Einlagefüllungen, Kronen, Brücken und Plattenersatz. Von Privatdozent Dr. C. J. Grawinkel, Leiter der klinisch-technischen Abteilung an der zahnärztlichen Universitätsklinik in Hamburg. Mit 647 Abbildungen im Text. Verlag von Hermann Meusser. Berlin 1921.



In der deutschen zahnärztlichen Literatur gibt es zwar gute Darstellungen über einzelne Gebiete der Gußtechnik, doch hat es bisher an einem Buche gefehlt, welches sämtliche Anwendungsgebiete der Gußtechnik umfaßt. In dieser Hinsicht bedeutet das Grawinkelsche Buch eine wesentliche Bereicherung der zahnärztlichen Literatur. Es würde noch an Wert gewonnen haben, wenn der Verfasser sich nur innerhalb der Grenzen seines Themas gehalten hätte, worin er eine anerkonnnte Autorität ist, und nicht allgemein technische Fragen berührt hätte, welche in ihrem Zusammenhang nicht erschöpfend genug ausgefallen sind. Dem Verfasser schwebte wahrscheinlich die Absicht vor, bei der Darstellung der Gußtechnik eine allgemeine zahnärztliche Metalltechnik mit besonderer Berücksichtigung der Gußmethode zu bringen.

Dem Buch zugrunde liegen die Fortbildungskurve, welche Grawinkel seinerzeit im Deutschen Zahnärztehaus abgehalten hat. Das merkt man ihm auch in bezug auf die lehrhaft knapp gehaltene Sprache an. Was aber für den mündlichen Unterricht von Vorteil ist, kann bei einem Lehrbuch vielleicht ermüdend wirken. Die größtenteils kurzen, fast immer durch einen Absatz markierten einzelnen Sätze können den Leser eher verwirren als ihn durch quasi beabsichtigte Übersichtlichkeit anregen. Einzelne Hauptgedanken, die durch Fettdruck hervorgehoben sind, würden an Belehrungskraft nicht eingebüßt haben, wenn sie in magererer Form aufgetreten wären, sie können leicht die Aufmerksamkeit vom Gesamtinhalt ablenken.

Grawinkel wählt als Einleitung: die Einlagefüllung, Kronen, Brücken, Platten, Technik des Gießens, Gold und seine Legierungen, Löten, Vergolden, Reparaturen. Diese Einteilung ist für Demonstrationszwecke durchaus gerechtfertigt, weil es dabei hauptsächlich auf das plastisch Bildhafte ankommt, ohne daß es nötig ist, auf den organischen Aufbau und inneren Zusammenhang innerhalb der einzelnen Kurve in erster Linie Rücksicht zu nehmen. Im Gegensatz dazu würde derselbe Inhalt, für ein Buch gedacht und in ein solches gefaßt, gewonnen haben, wenn der Verfasser von metallurgischen Erörterungen ausgegangen wäre, die Technik des Gießens im allgemeinen beschrieben hätte und die speziellen Anwendungsgebiete der Gußmethode dargestellt hätte. Dadurch wäre das Buch selbst wie aus einem Guß entstanden und erschienen.

Um lehrhaft klar zu sein, unterstützt der Verfasser den Text mit einer Anzahl Abbildungen, welche nicht immer durch den Zeichner anschaulich genug wiedergegeben sind. Man sieht es den Bildern zu oft an, daß sich der Zeichner, wie Grawinkel im Vorwort lobend erwähnt, „in das ihm bis dahin fremde Gebiet mit andauerndem Fleiß hineingearbeitet hat", ohne das fachlich Wesentliche immer ins Auge zu fassen. Dadurch ist eine etwas zu große Zahl von Bildern entstanden, und die beabsichtigte Anschaulichkeit in manchen Zusammenhängen eher herabgesetzt als erhöht.

Unter den vorhandenen Kapiteln ist das über die Technik des Gießens dem Verfasser am besten gelungen. Es ist leicht zu erkennen, daß er darin den Niederschlag bringt von jahrelangen Versuchen und Erfahrungen, welche darzustellen ihm eine besondere Freude zu machen scheint. Hiermit soll keineswegs der Wert der übrigen Kapitel herabgesetzt werden. Reiches technisches Denken und Können geht auch aus den Kapiteln hervor, mit deren Inhalt man sich nicht immer ganz einverstanden erklären kann.

Da ich jahrelanger Schüler von Grawinkel in der Technik und besonders in der Gußtechnik gewesen bin, so glaube ich auch berechtigt zu sein, zu konstatieren, daß Grawinkel selbst die Schwächen seines Buches sehr wohl kennt und sehr wohl in der Lage ist, sie zu beseitigen, wovon die zu erwartende Neuauflage sicherlich Zeugnis ablegen wird. Und mit demselben Recht konstatiere ich, daß das Grawinkelsche Buch auch in seiner jetzigen Gestalt dem Lernenden viel technische Kenntnisse übermitteln und dem erfahrenen Praktiker viel Anregungen geben wird. Damit ist sein Zweck erfüllt.

Hillelsohn, Berlin-Wilmersdorf.

Diagnostisch-therapeutisches Taschenbuch für Zahnärzte. Von Dr. med. dent. et phil. H. Chr. Greve, Hof- u. prakt. Zahnarzt, ao. Prof. in Erlangen. Ein Leitfaden der klinischen Zahnheilkunde. 6.–8. völlig neubearbeitete Auflage. Verlag Herm. Meusser. Berlin 1922.



Das in allen Zahnärztekreisen bekannte Grevesche Taschenbuch hat in der vorliegenden Neuausgabe Anordnung des Inhalts und das äußere Gewand gewechselt. Der bisherige alphabetisch geordnete Inhalt hat sich in einen Leitfaden der klinischen Zahnheilkunde umgewandelt. Was es als bequemes Nachschlagewerk dadurch etwas eingebüßt hat, hat es als kurzgefaßtes Lehrbuch und Repetitorium gewonnen. Der Inhalt ist in zwei Hauptteile zerlegt, den umfangreicheren klinischen und den kürzeren pharmakologischen Teil. Der klinische Teil zerfällt in: Pathologie der Zähne, paradentale Erkrankungen, Krankheiten der Mundhöhle, Erkrankungen des Mundbodens, Erkrankungen der Lunge, Erkrankungen der Speicheldrüsen, Krankheiten der Kieferknochen, Erkrankungen des Kiefergelenks, Erkrankungen der Nebenhöhlen, Erkrankungen der Nerven und Erkrankungen der Lippen. Der pharmakologische Teil enthält eine Anleitung zur Ordination, die Maximaldosen der Arzneimittel, eine Auswahl einiger zu subkutanen Injektionen gebräuchlichen Medikamente, Behandlung der Intoxikationen, Tabellen von Pulsfrequenz, Atemfrequenz, Körpertemperaturen mit einer Reduktionstafel der drei Thermometer, Erscheinen der Zähne des Menschen, Maße und Gewichte, Tropfentabelle, Löslichkeitstabelle und ein alphabetisches Verzeichnis der in der Zahnheilkunde brauchbaren Mittel bezüglich ihrer Anwendung, Dosierung und Form.

Es wäre nützlich gewesen, einem derartigen Nachschlagewerk zum Zwecke der leichteren Orientierung ein Inhaltsverzeichnis vorangehen zu lassen. Für etwaige Notizen sind anstatt der bisherigen eingeschossenen leeren Blätter breite Ränder gewählt, die für die Übersichtlichkeit bequemer sind. Der Preis ist für das gediegen ausgestattete Buch als ein durchaus bescheidener zu bezeichnen. Hillelsohn, Berlin-Wilmersdorf.

Die Behandlung infizierter Wurzelkanäle. Von Dr. Karl Clauder, Zahnarzt, Gothenburg, Schweden. Mit 14 Abbildungen im Text. Verlag Herm. Meusser, Berlin 1921.

Das Thema dieser Monographie findet sich in jedem guten Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde mehr oder weniger umfangreich behandelt. Die vorliegende Abhandlung würde ihren Zweck nicht erfüllen, wenn sie sich nicht durch besondere Eigenschaften auszeichnen würde. Der schwedische Autor verfügt über ein gediegenes fachlich wissenschaftliches Rüstzeug, gute Beobachtungsgabe und logisches konsequentes Denkvermögen.

Der in 24 Kapitel geteilte Inhalt umfaßt alle für die Diagnose und Therapie infizierter Wurzelkanäle in Betracht kommenden Momente. Was das Buch bei seinem Gebrauch etwas erschwert, das ist die uns so oft nicht geläufige Ausdrucksweise („eine ramponierte Wurzel" u. a. m.), doch kann man mit Rücksicht auf die sonstige treffliche Form darüber hinweggehen und sich aus ihm gute Anregungen und Belehrungen holen.

Hillelsohn, Berlin-Wilmersdorf.

Diagnostik und Therapie der Pulpakrankheiten. Von M. Lipschitz. Verlag von Julius Springer, Berlin 1920.

Verfasser hat sich der dankenswerten Aufgabe unterzogen, ein zusammenhängendes Bild der Pulpakrankheiten und deren Behandlung zu geben. Jedem Kapitel ist ein sorgfältig zusammengestellter historischer Überblick über die abgehandelte Materie vorausgeschickt. Auf Grund seiner langjährigen Erfahrung und der sorgfältigen Verwertung der neusten Forschungsergebnisse hat der Verfasser besonders für die Behandlung der verschiedenen Erkrankungsformen Ratschläge gegeben, die jedem Studierenden und auch älterem Praktiker wertvoll sein werden. Was den Ausführungen besonderen Wert verleiht, ist der Umstand, daß ausdrücklich auf eine sorgfältige Diagnosenstellung hingewiesen wird, die allein eine individuelle erfolgreiche Therapie gewährleistet. Die Einteilung der Pulpakrankheiten fußt auf der Römerschen, aus dessen Atlas instruktive Abbildungen zur Erläuterung der Erkrankungsformen entnommen sind, ergänzt durch eigene schematische Zeichnungen.

Die Ausstattung des Werkes ist ausgezeichnet und der Preis durchaus angemessen.

Ed. Precht.

Laboratoriumskunde des Zahnarztes. Von Prof. Dr. Jung. 2. erweiterte Auflage mit 22 Abbildungen, Berlin, Berlinische Verlagsanstalt 1921. Preis geb. M. 24.—





Ein Büchlein in Taschenformat bringt auf 127 Seiten eine recht nette Zusammenstellung, alphabetisch geordnet, von all den Stoffen und auch wichtigsten Hilfsapparaten, die wir im Laboratorium benötigen. Die bequeme Form des Buches soll ermöglichen, daß der Arbeitende die vielen praktischen Winke stets zur Hand hat. Nüchternes Aufzählen ist vermieden worden, die einzelnen Absätze sind zum Teil sehr interessant, erschöpfend und bringen oft neue Ratschläge. Man merkt, daß ein Praktiker spricht.

Bei der Stelle, die die Goldlegierungen abhandelt, vermisse ich den Hinweis, daß Platin eine große Affinität zu Silber hat und sich sehr leicht, wenn in Folienform angewendet, im Silber auflöst. Dadurch ist man imstande, kleine Quantitäten Platingold bei geringer Hitze herzustellen, indem man erst hernach der schmelzenden Silberplatinlegierung das Gold hinzusetzt.

Seite 42, wo Schrauben und Gewinde besprochen werden, wäre es zeitgemäß, das Löwenherzgewinde zu erwähnen und die veralteten Schraubendorne und Schraubenkluppen (Abbildungen 8 und 9) wegzulassen.

Da das Buch auch sehr preiswert ist, wird es gern gekauft werden. Rank.

Lehrbuch und Atlas der konservierenden Zahnheilkunde. Von Dr. med. et phil. Gustav Preiswerk. 2. Auflage bearbeitet von Dr. Paul Preiswerk, Privatdozent an der medizinischen Fakultät der Universität Basel. Mit 35 vielfarbigen Tafeln und 334 Textabbildungen. VIII, 400 S. Bd. XXXVIII. Der Lehmannschen medizinischen Handatlanten, München 1922. Preis geb. M. 130.—

Das in Unterricht und Praxis so schmerzlich entbehrte Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde in Atlasform von Gustav Preiswerk liegt nun in zweiter Auflage vor. Leider war Gustav Preiswerk nicht selbst in der Lage, die neue Auflage zu überarbeiten, er übertrug dies seinem Bruder Paul Preiswerk, der vor kurzem von uns gegangen ist.

Leider sage ich, nicht weil ich etwa seinen verstorbenen Bruder Paul weniger geschätzt hätte, sondern weil ich von der praktischen Tüchtigkeit von Gustav Preiswerk, von seiner ausgedehnten Erfahrung, mit solch seltener Gewissenhaftigkeit, Bescheidenheit und Ernst gepaart, immer noch weitere Gaben für unseren Stand, für unsere Wissenschaft, die beide Gustav Preiswerk in seinem begeisterungsfähigen Herzen so glühend liebt, erhofft haben, die er in seinem geistigen Lieblingskinde hätte für alle niederlegen können.

Der Ernst ist es, den wir an Preiswerk, wie auch an vielen von der älteren Generation verehren. Möge dieser auch in der jüngeren Generation weiterleben und möge der wissenschaftlich seinwollende Egoismus und Dilettantismus mehr und mehr verschwinden.

Mit den einleitenden Worten über Gustav Preiswerk habe ich schon zum Teil sein Lehrbuch gekennzeichnet.

Auf jeder Seite spricht sich die ernste, erfahrungsreiche Tüchtigkeit des Forschers und Praktikers aus. Er hätte es gar nicht selbst in seinem 1. Vorwort zu sagen brauchen, daß ihn die konservierende Zahnheilkunde mit ganz besonderer Befriedigung erfüllte. Jede Seite spricht dies aus. So war mir auch von jeher unter seinen Lehrbüchern auch das vorliegende das liebste gewesen, keines spricht mit solch wahrer Wärme.

Die Zahnheilkunde steht doch nicht still. Sie hat auch in den letzten Jahren an Intensität und Extensität zugenommen. Daß dem Paul Preiswerk, der Bearbeiter der 2. Auflage, nicht ganz gerecht werden konnte, sagt er selbst.

Heute ist mehr denn je eine Nachfrage nach bewährten Lehrbüchern. Wer von den Studierenden und jungen Zahnärzten vermag sich heute ein Urteil über die Unzahl von Neuerscheinungen zu bilden? Und wer kann, wenn er genug Kritik besitzt, jedes derartige Buch anschaffen? So ist es verständlich, daß man nach den Werken bewährter Fachmänner greift. Wir haben aber nicht viel. Zu dem längst vergriffenen Miller-Dieck und dem lange vergriffen gewesenen, nunmehr wieder erschienenen Preiswerk kam ein anderes hinzu, das Lehrbuch von Walkhoff. Wer freut sich nicht darüber, wie diese beiden (unsere Lehrbücher der konservierenden Zahnheilkunde, wenn wir von der Einführung Peckerts absehen wollen), das Lehrbuch Walkhoffs und der lehrbuchartige Atlas





Preiswerks sich so trefflich ergänzen, wie ich es von keinem anderen Buche wüßte? Ist der „Walkhoff" mehr vom wissenschaftlichen-theoretischen Standpunkt geschrieben, so steht im „Preiswerk" mehr der praktische Gesichtspunkt im Vordergrund.

Klar und überaus selbstverständlich geschrieben sind die einzelnen Kapitel, mit einer Leichtigkeit, die eben den „Preiswerk" so überaus geeignet zum Unterricht machen.

Es ist die Praxis, die tägliche Arbeit am Operationsstuhl und im Laboratorium in Worte gefaßt und in Abbildungen veranschaulicht.

Ein Inhaltsverzeichnis geht dem Ganzen voran. Das Verzeichnis der 32 farbigen Tafeln ist als unnötig und mit Recht in Wegfall gekommen. Die Kapitel sind, was allgemeinen Inhalt, Zahl und Reihenfolge betrifft, die gleichen geblieben.

Das erste Kapitel bringt eine Beschreibung des Operationszimmers, Angaben, die für den angehenden Zahnarzt sehr schätzenswert sind. Vielfach hört man, daß derartiges nicht in ein Lehrbuch hineingehöre. Es kommt aber doch einzig darauf an, was der Praktiker braucht. Andere Bedenken gibt es nicht.

Ein elektrischer Sterilisierapparat (wie alle elektrischen Kochapparate) ist im Gebrauch viel zu teuer.

Ein näheres, aber den praktischen Verhältnissen und wirklichen Erfordernissen entsprechendes Eingehen auf die Sterilisation wäre unbedingt erwünscht gewesen.

Im 2. Kapitel: Materia medica dentaria, das doch noch etwas ausgebaut werden dürfte, finden wir im 1. Abschnitt keine wesentliche Änderung. Die lokale, allgemein-pharmakologische Wirkung der Medikamente sollte noch energischer betont werden. Der 2. Abschnitt ist durch neue Erkenntnisse bereichert. Ein Hinweis auf die Gefahren der Inhalationsnarkose muß gegeben werden. Der Scheibenkobalt hat sich mir außerordentlich bewährt, auch bei Erwachsenen.

Im 3. Kapitel wird das Reinigen der Zähne besprochen. Die Arbeit Trauners hätte doch erwähnt werden müssen.

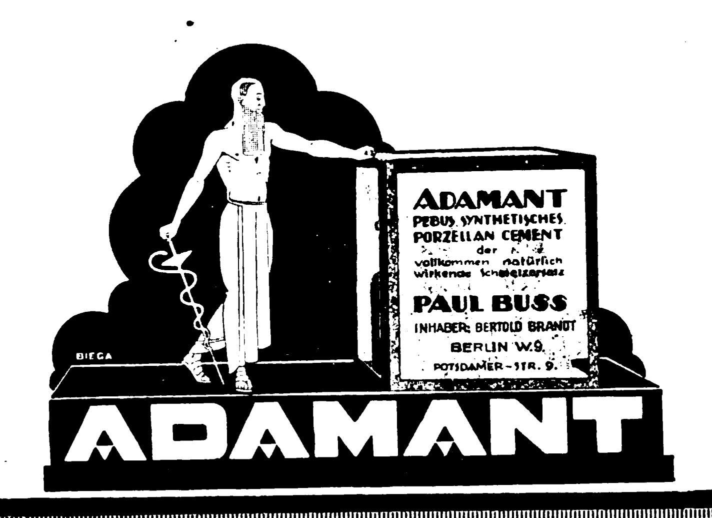
Kapitel 4 bringt das Bleichen der Zähne, Kapitel 5 die Untersuchung der Zähne auf kariöse Stellen. Ich vermisse die Angabe der Bonvillschen Separationsmethode.

Die Bohrmaschinen, Hand- und Winkelstück erfordern doch eine eingehendere Beschreibung, als das Kapitel sie bringt. Pflege der Instrumente u. a. Auf Kapitel 7: Haltung der Instrumente folgt das eingehend geschilderte und durch schöne instruktive Tafeln überaus leicht verständlich dargestellte Trockenlegen des Operationsfeldes in Kapitel 8.

Zu Kapitel 9: Dentin- und Pulpaanästhesie ist zu bemerken, daß zur schmerzlosen Präparation der Kavitäten unterer Backenzähne die terminale Injektion so gut wie nie genügt, nur Leitungsanästhesie kann fast völlige Schmerzlosigkeit erzielen. Vor Geheimpräparaten zur Dentinanästhesie möchte ich in jedem Falle warnen, solange wir nicht sichere Kenntnis von deren Bestandteilen haben.

In den Kapiteln 10—12 wird die Technik der Folienfüllung (Gold kohäsiv nonkohäsiv, Zinngold) in bekannter musterhafter Weise geschildert und durch Abbildungen von einer Schönheit und Freigebigkeit so anschaulich gemacht, wie ich das sonst nicht kenne.

Mit Recht wird ganz besonders eingehend die kohäsive Methode des Goldfüllens besprochen. In diesen Kapiteln (11—12) kommt so ganz der tüchtige Praktiker zu Worte. Die kurzen Bemerkungen über Präparation der Kavitäten genügen aber den Anforderungen keineswegs. Ein Eingehen auf Blacksche Kavitätenpräparation ist dringend erwünscht. Dies hätte unbedingt in der 2. Auflage gebracht werden müssen. Auf 93 Seiten wird die Blattmetalltechnik besprochen. Also fast den vierten Teil des Buches einnehmend. Vielfach hört man, daß eine besondere Schulung in der Folienfüllmethode nicht angebracht sei. Nichts irrtümlicher als eine derartige Anschauung. Ganz abgesehen davon, daß in vielen Fällen die kohäsive Goldfüllung die beste Dauerfüllung ist und immer bleiben wird, so läßt sich allein auf Grund der Folienfülltechnik die Kunst des richtigen Präparierens und peinlich genauen Arbeitens lernen. Eine gleich gute Wirkung der Einlagefüllung zuschreiben zu wollen, wie das auch von Lehrern der Zahnheilkunde geschieht, ist ebenso irrtümlich, Wer länger im Lehrbetrieb steht, wird mir das bestätigen können. Diese Kapitel haben in der neuen Auflage keine besondere Änderung erfahren. Ich vermisse ein Eingehen auf die Walkhoffschen Arbeiten über das Goldfüllen.



Zweites

Preis-Ausschreiben

über das neue synthetische Silikat-Porzellan-Zement

„Adamant"

Einsendungsfrist 10. Oktober 1922

1. Preis 5000 Mark
2. Preis 2500 Mark

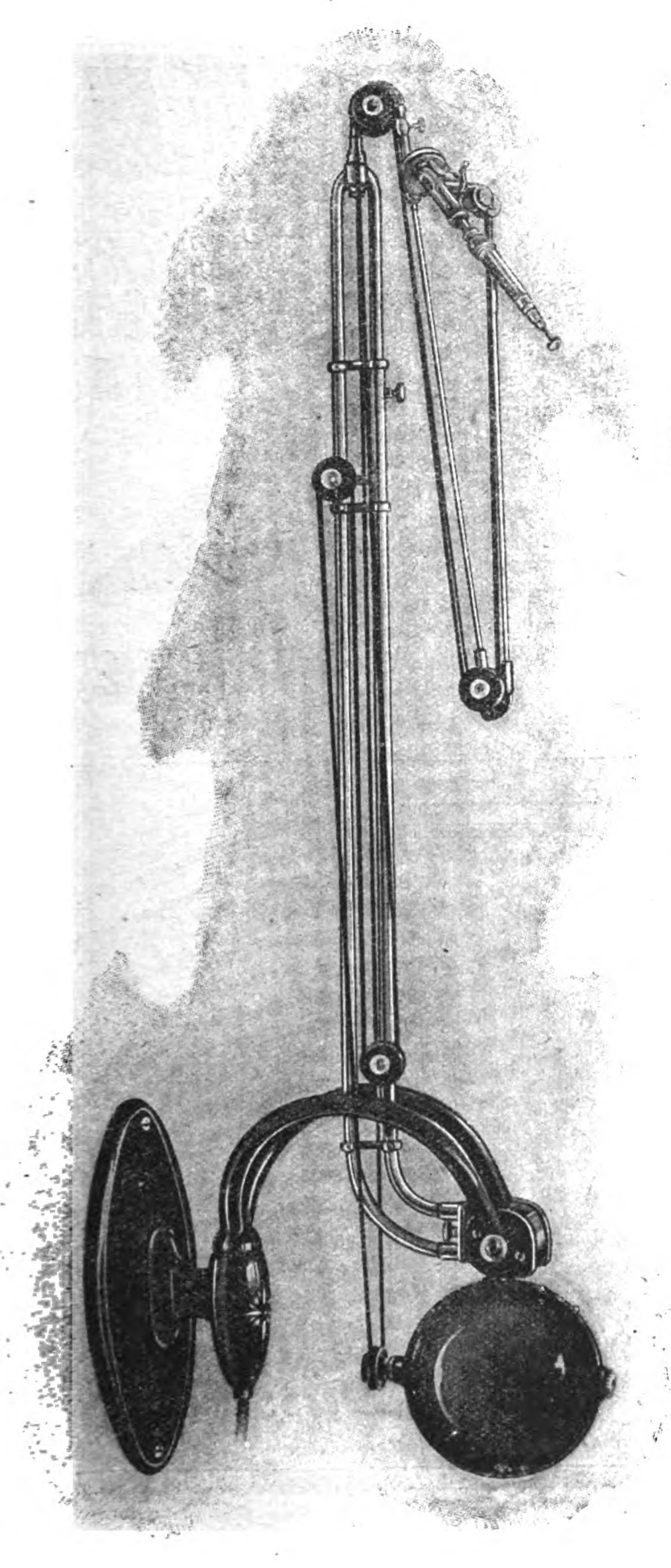
Preisgericht:
Herr Professor Dr. Schröder, Berlin
Herr Professor Dr. Schoenbeck, Berlin
Herr Professor Dr. Guttmann, Berlin

Thema:
Erfahrungen mit „Adamant" auf Grund eigener Versuche

Die Bedingungen dieses Preisausschreibens werden jedem Interessenten auf Wunsch übersandt. Für die Versuche liefere ich das Produkt zum Preise von 125 M. pro Portion

Paul Buss · Inhaber Bertold Brandt
Berlin W., Potsdamerstraße 9





Kapitel 13: Das Füllen mit knetbaren Materialien bringt in aller Kürze die Technik der Amalgam-, Zement- und Guttaperchafüllungen. Ich stehe nach wie vor auf dem Standpunkt, daß unter Silikatfüllungen nicht häufiger als unter anderen die Pulpa abstirbt.

Kapitel 14 enthält die Lehre vom Porzellanfüllen und Kapitel 15 die über die Goldeinlagefüllung, wiederum durch die bekannten Farbtafeln unerreicht illustriert. Hier erkennt man ganz besonders den großen didaktischen Wert solcher Tafeln.

Sehr wertvoll sind die Ausführungen über kombinierte Füllungen: Guttapercha — Amalgam, Zinkenolpaste und Amalgam, Phosphatzement und Amalgam, Phosphatzement und Gold, Amalgam und Gold u. a. m.

Die folgenden Kapitel 17 und 18 schildern eingehend die Pulpa- und Wurzelbehandlungen. Wie aus den Ausführungen über das Goldfüllen schon der meisterhafte Praktiker ersichtlich ist, so gilt das für diesen ebenso wichtigen wie schwierigen Teil der konservierenden Zahnheilkunde in gleichem Maße. Hier erkennt man so recht, mit welcher Liebe Gustav Preiswerk das ganze Gebiet durchforscht hat, wie er zu jeder Frage selbst Stellung genommen und dann erst darüber berichtet hat. Kein reines Sammeln und Zusammentragen! Der Dependorfschen Zusammenfassung in den Ergebnissen und der Walkhoffschen Bearbeitung in Scheffs Handbuch tritt diese Preiswerksche Arbeit gleichwertig an die Seite.

Die Lehre von den Wurzelhauterkrankungen hätte unbedingt ein weiteres Eingehen erfordert.

Den Schluß bilden kurze Erläuterungen zur Alveolarpyorrhoe, die doch eigentlich der chirurgischen Zahnheilkunde zugerechnet wird, und die Behandlung der Milchzähne, auch dieses Kapitel ist zu knapp gehalten.

Ich erinnere an meine Worte: Es ist die Praxis, die tägliche Arbeit am Operationsstuhl und im Laboratorium in Worte gefaßt und in Abbildungen veranschaulicht.

Die Neuauflage brachte kaum Änderungen, wesentlicher in den beiden ersten Kapiteln, soviel wie keine in den folgenden.

Wir haben diese prächtige Arbeit Gustav Preiswerks kaum verändert vor uns. Ausgezeichnete Beherrschung des Stoffes, klarer einfacher Stil, mit Sorgfalt ausgewählte und dargestellte, praktische, wirklich brauchbare Methoden durch eine große Zahl ganzer Tafeln und Abbildungen vorbildlich veranschaulicht. Das alles zusammen ist das Kennzeichen des Lehrbuches von Gustav Preiswerk.

Daß die buchtechnische Ausstattung eine nicht zu übertreffende ist, ist kaum zu erwähnen, wenn man weiß, daß das Buch der Lehmannschen Atlantenreihe angehört. Schöner, klarer, tiefschwarzer Druck und nicht zu enggedrängte Buchstaben auf gutem Papier, vorzügliche Textabbildungen und die unvergleichlichen fertigen Tafeln von der Meisterhand Hajeks. Kräftig in Leinenrücken gebunden für einen Preis von 90 Mark. Wer weiß, was wissenschaftliche (illustrierte) Werke heute kosten, dem klingt das kaum glaublich. Somit dürfen wir Autor und Verleger dankbar sein.

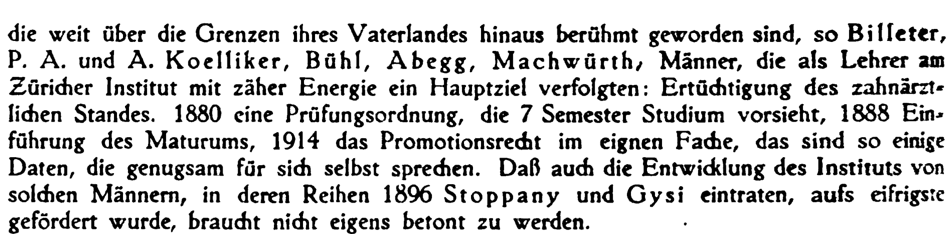
Rebel.

Festschrift zur Feier des 25jährigen Jubiläums des zahnärztlichen Universitätsinstituts Zürich 1896—1921. Herausgegeben von den Dozenten des zahnärztlichen Universitätsinstituts. (Druck der Buchdruckerei Berichthaus-Zürich 1921.)

Ein stattlicher Band mit 210 Seiten Text, einer Fülle ausgezeichneter Reproduktionen und im übrigen von so vorzüglicher Ausstattung, daß den deutschen Leser wehmütige Erinnerungen an bessere Zeiten beschleichen wollen — so präsentiert sich die der Züricher Kantonalregierung gewidmete Festschrift. Drei Mitarbeiter nur weist das Inhaltsverzeichnis des wissenschaftlichen Teiles auf, aber ein jeder der drei — Stoppany, Heß und Gysi — hat ein Bestes aus seinem reichen Schaffen gegeben, so daß das Ganze doch ein glänzendes Zeugnis dafür wird, was und wie am Züricher zahnärztlichen Institut gearbeitet wird.

Aus Stoppanys Feder stammt auch der dem wissenschaftlichen Teil vorangehende historische Überblick: „Geschichtliche Entwicklung des zahnärztlichen Instituts zur Feier des 25jährigen Bestandes". Männer ziehen da an unserm Auge vorüber,





die weit über die Grenzen ihres Vaterlandes hinaus berühmt geworden sind, so Billeter, P. A. und A. Koelliker, Bühl, Abegg, Machwürth, Männer, die als Lehrer am Züricher Institut mit zäher Energie ein Hauptziel verfolgten: Ertüchtigung des zahnärztlichen Standes. 1880 eine Prüfungsordnung, die 7 Semester Studium vorsieht, 1888 Einführung des Maturums, 1914 das Promotionsrecht im eignen Fache, das sind so einige Daten, die genugsam für sich selbst sprechen. Daß auch die Entwicklung des Instituts von solchen Männern, in deren Reihen 1896 Stoppany und Gysi eintraten, aufs eifrigste gefördert wurde, braucht nicht eigens betont zu werden.

„Über unmittelbaren Kiefererersatz" lautet das Thema des Aufsatzes, den Stoppany zum wissenschaftlichen Teil beigetragen hat. Der Aufsatz stellt eine Ergänzung zu früheren Arbeiten des Verfassers über das Kapitel Immediatprothese dar und beleuchtet erneut die hohe Bedeutung des Claude Martinschen Prinzips. Stoppany weicht von diesem Prinzip nur insofern ab, als er statt des kompakten Ersatzkörpers mit seinem Kanalsystem lediglich die Schablone, d. h. eine Hohlkehle aus Metall verwendet. In überaus verständlicher Weise wird gezeigt, wie man durch einen in die Hohlkehle passenden Zinnkörper die definitive Prothese bequem und zuverlässig vorbereiten kann. Die ursprüngliche Scheu, den Immediatersatz bis in die cairtas glenoidalis hinaufzuführen, hat Stoppany ganz aufgegeben. Zur Sicherung des Erfolges darf nie versäumt werden, auf der gesunden Seite des Unterkiefers in irgendeiner Form eine schiefe Ebene anzubringen.

„Die Erhaltung erkrankter Zähne speziell bei erkrankter Pulpa und erkranktem periapikalem Gewebe" betitelt sich der Beitrag von W. Heß. Fast könnte man von einem kleinen Kompendium der konservierenden Zahnheilkunde reden, so gründlich sind in der Arbeit, die mit ihren über hundert Seiten den größten Raum in der Festschrift einnimmt, alle einschlägigen Kapitel herangezogen worden. Eigne ältere und jüngere Untersuchungen sowie wertvolle Dissertationen aus dem Züricher Institut geben die wissenschaftliche Grundlage, sachliche Kritik an andern Methoden und reiche Erfahrung geben das übrige. Mit einigen Punkten kann ich mich allerdings nicht ganz einverstanden erklären, so z. B. daß von der Atrophie der Pulpa wiederholt als „von dieser Form der Pulpitis" gesprochen wird oder daß die fettige Degeneration der Pulpa hier eingereiht ist. Ferner fiel mir auf, daß bei der Diagnostik gar nicht des Verhaltens der zugehörigen Lymphdrüsen gedacht wurde. Von diesen Bemerkungen aber abgesehen wird jeder Praktiker die Arbeit von Heß mit Gewinn lesen.

Die letzte Arbeit behandelt die „Kautschukvulkanisation" und ist von Gysi geschrieben. Bei einer Nachrechnung der Tabelle von Snow-Buffalo (im Dental Cosmos 1918) stellt Gysi verschiedene Fehler fest, die seiner Ansicht nach in der unrichtigen Anordnung der Versuche begründet sind. Gysi hat sich nun selbst neuerdings wieder mit der Frage der Kautschukausdehnung beim Vulkanisierprozeß und der Volumensabnahme des für die Platte verbleibenden Kautschuks beschäftigt und (teilweise gemeinsam mit cand. med. dent. Meier-Olten) dabei neue, interessante Versuchswege eingeschlagen. Einige der praktischen Ergebnisse sind: Die Temperatur beim Vulkanisieren sollte 150° nicht übersteigen, unrationelles Vulkanisieren erzeugt Formveränderungen, statt Gips würde sich Spencezement für das Modell besser eignen, weil es formbeständiger würde.

Dem Gesamteindruck von der Festschrift nach möchte ich — von der oben erwähnten Ausstellung abgesehen — diese als eine glückliche Mischung von Wissenschaft und Praxis bezeichnen, und in diesem Sinne kann die Lektüre nur warm empfohlen werden.

Euler, Göttingen.

ZEITSCHRIFTENSCHAU

Über die Wasserstoffionenkonzentration der menschlichen Mundflüssigkeit. Von Ernst Pohle und Erich Strebinger. D. Mschrft. f. Z. 1922, Nr. 10.

Die Verfasser haben die wahre Reaktion des Speichels mit Hilfe der Gaskette an einer Reihe gesunder Personen bestimmt. Sie kommen zu folgenden Ergebnissen:

1. es gibt Menschen, deren Speichelreaktion ausgesprochen sauer, und solche, bei denen diese alkalisch ist.
2. Bei ein und derselben Person schwankt die Speichelreaktion stark während des Tages, ganz gering des Nachts.
3. Die Schwankungen des spezifischen Gewichts scheinen mit denen der Wasserstoffionenkonzentration in Zusammenhang zu stehen.

Für ihre Untersuchungen entnahmen Verfasser zwölfmal am Tage den Speichel, und zwar vom Morgen (nüchtern vor der Mundreinigung) bis 2 Uhr nachts. Die Untersuchung fand sofort nach der Speichelentnahme statt, um Veränderungen durch Stehen an der Luft zu vermeiden.

Auf Grund ihrer Befunde kommen die Verfasser zum Schlusse, daß wir bezüglich der Erforschung der Beziehungen zwischen Karies und Speichelreaktion noch weit vom Ziele entfernt sind, daß nur jahrelang in Schulzahnkliniken usw. durchgeführte Untersuchungen uns diesem Ziele näherbringen können. Faulhaber.

Todesfall in Chloräthylnarkose. Von den Gerichtsärzten Dr. Courtois-Suffit und Dr. Bourgeois. L'Odontologie, 1921, Nr. 5.

Über Aufforderung der Staatsanwaltschaft hatten die Verfasser die Autopsie bei einer jungen Dame vorzunehmen, welche bei einem Dentisten gestorben war, als dieser einen anderweitig frakturierten Zahn extrahieren wollte, wobei ein Doktor der gesamten Heilkunde nach sehr sorgfältiger Untersuchung der Patientin die Chloräthylnarkose durchführte. Es wurde eine kleine Gazemaske verwendet. Nach Anwendung von „deux ampoules de chlorure d'éthyle" schlief die Patientin ein. Der erste Extraktionsversuch mißlang. Es wurde noch eine dritte Ampulle gegeben. Die Atmung stockte, sofort wurde die Patientin auf den Boden gelegt und künstliche Atmung eingeleitet, Sauerstoff, Äther, Koffeïn angewendet, noch ein dritter Operateur zu Hilfe gerufen. Nach einer Stunde gab man die Wiederbelebungsversuche auf. Der Gatte der Patientin, welcher allen Vorbereitungen beigewohnt hatte, erhob keine Klage, da er niemand anzuklagen hatte, jedoch wünschte die Staatsanwaltschaft eine Aufklärung des Falles. Die Sektion ergab vollständig normale Verhältnisse der inneren Organe, als Todesursache wurde Herzstillstand in Chloräthylnarkose konstatiert. – Die Verfasser berichten ferner über einen andern Todesfall, den sie im Kriege anläßlich Behandlung einer leichten Oberarmverletzung beobachten konnten. Auch hier war der Vorgang der gleiche: Anlegen der Maske, Narkose, Entfernen der Maske, vergeblicher Versuch des Operateurs, daher neuerliches Auflegen der Maske, neuerliche Narkose – Exitus. Auch andere Autoren (Malherbe und Laval, Haslebacher) warnen vor wiederholter Anwendung des Chloräthyls in derselben Narkose. Des weiteren wird über Methode und Technik dieser Narkose gesprochen – administration brutale und à doses filées –, über die Anwendung von Narkosekorb, Maske und Gaze und schließlich die berechtigte Warnung ausgesprochen, auch die Chloräthylnarkose nicht als ungefährlich anzusehen und daran zu denken, daß es keinen noch so





kleinen Eingriff, keine noch so geringfügige Manipulation des Arztes gibt, die nicht unter Umständen die Quelle von Schwierigkeiten und Gefahren werden kann.

Kronfeld, Wien.

Die periapikalen Infektionen und ihre Beziehungen zum Allgemeinzustand der Kranken. Von P. Housset, Paris. L'Odontologie, 1921, Nr. 10, 11, 12.

Alle unsere Bemühungen, alle unsere Untersuchungen müssen diesem Problem gewidmet werden, welches das Allgemeinwohl unserer Patienten betrifft. Die alte Frage wurde neuerdings in Amerika aufgeworfen, die zahlreichen Arbeiten widersprechen sich aber in mancher Hinsicht. In der Société d'Odontologie erschienen folgende einschlägige Arbeiten: Mendel Joseph, Periapikale Herde und ihre Bedeutung für den Organismus, Juli 1920 und März 1921. Georges Villain: Modifikationen der Wurzelbehandlung, Februar 1920. Roy: Die Behandlung infizierter Zähne, Februar und März 1921. P. Housset: Bemerkungen zur Frage der periapikalen Herde, März 1921. Hulin: Experimentelle Studie über einige allgemeine Folgezustände, ausgehend von Zahninfektionen, Mai 1921. Frey und Ch. Ruppe: Schlußfolgerungen zu der Frage der periapikalen Herde, Juni 1921. Pailliottin: Ist die Pulpektomie eine gefährliche Operation? Juli 1921. —

Ohne Radiographie ist diese Frage nicht zu lösen, nur sie enthüllt uns oft unerwartete oder vermutete Herde. Bevor man an die Behandlung einer penetrierenden Karies geht, sollte man stets eine radiographische Aufnahme machen, um etwaige Komplikationen aufzudecken und mit Rücksicht auf spätere Verantwortlichkeit ein Dokument in Händen zu haben. Freilich ist die Deutung der Bilder nicht immer leicht und setzt gründliche anatomische und pathologische Kenntnisse voraus. Nur große Übung und Erfahrung schützt da vor Irrtümern. Bei mehrwurzeligen Zähnen muß man oft mehrere Aufnahmen machen, auch müssen die Aufnahmen desselben Zahnes vor, während und nach der Behandlung wiederholt werden, um Fortschritte und Erfolg der letzteren überprüfen zu können.

Verfasser zieht vier Themen in den Kreis seiner Betrachtungen:

a) Der Zahn mit penetrierender Karies. Bei Behandlung der Pulpitis zitiert er einen Ausspruch von Mendel-Joseph: Es ist schwieriger, einen Zahn aseptisch zu behandeln, als eine Blinddarmoperation zu machen. Die Pulpabehandlung ist eine delikate chirurgische Operation, welche streng nach den Vorschriften der Chirurgie durchgeführt werden muß. Ein reines Operationsfeld ermöglicht nur der Kofferdam, welcher vor der Verwendung sterilisiert werden soll, ebenso muß mit sterilen Instrumenten und in Gummihandschuhen gearbeitet werden. Ist die Pulpa abgestorben, so besteht immer auch eine periapikale Infektion, wobei es sich um eine rarefizierende Alveolitis, um direkte Schädigung der Wurzelspitze, des Wurzelzementes oder des Ligamentes handeln kann. Aus infizierten Pulpen hat man neben anderen Bakterien am häufigsten Streptokokken gezüchtet, welche nach Untersuchungen französischer Autoren weniger aktiv und weniger virulent sind als die Streptokokken bei Erysipel, Blattern, Scharlach usw.

b) Die rarefizierte und infizierte Zone erscheint im Röntgenbilde zirkumskript oder diffus, zumeist ist dabei Apex, Zement und Ligament (i. e. Periodontium) mehr oder weniger angegriffen.

c) Der infektiöse Herd und der Allgemeinzustand. In diesem Punkte widersprechen sich große Gruppen von Autoren. Die Möglichkeit eines Zusammenhanges ist natürlich nicht von der Hand zu weisen. Aber man darf aus dieser Hypothese nicht den Schluß ziehen, wie es manche Autoren tun, daß die Zahnheilkunde in ihren Konservierungsbestrebungen zu weit geht, daß jede Pulpektomie eine Infektion des Zahnes bedeutet usw. Für uns Zahnärzte besteht das Problem einfach darin, daß wir in allen Fällen und mit allen Mitteln trachten müssen, periapikale Infektionen auszuschalten, auch wenn es sich herausstellen sollte, daß zwischen ihnen und Allgemeinerkrankungen kein Zusammenhang besteht. Dies können wir auch, ohne unseren konservierenden Prinzipien untreu zu werden. Verfasser bespricht nun die Behandlung der Wurzelkanäle, der Seitenkanälchen und der Regio periapicalis und betont, daß nicht ein einzelnes Medikament oder eine bestimmte Methode angewendet werden dürfe, sondern eine Auswahl, eine Kombination von verschiedenen Verfahren je nach der Diagnose und den Indikationen des einzelnen Krankheitsfalles.



Klasse I, zirkumskripter Herd.

Gruppe 1.

Zirkumskripter Herd von geringer Ausdehnung, Wurzelspitze und Periodontium intakt, keine oder sehr geringe klinische Symptome. Prognose günstig, Behandlung durch den Wurzelkanal.

Gruppe 2.

Zirkumskripter Herd von geringer Ausdehnung, Wurzelspitze intakt, Periodontium in geringer Ausdehnung erkrankt. Keine oder geringe klinische Symptome. Prognose günstig, Behandlung durch den Wurzelkanal.

Gruppe 3.

Derselbe Fall, aber mit erodierter Wurzelspitze. Versuch einer Behandlung durch den Wurzelkanal, falls diese nicht rasch gelingt, chirurgische Behandlung.

Klasse II, diffuser Herd.

Gruppe 1.

Herd ohne scharfe Konturen, mit Ausbuchtungen, von geringer Größe. Wurzelspitze und Periodontium intakt. Versuch einer medikamentösen Behandlung, bei Nichtgelingen derselben alsbald Operation.

Gruppe 2.

Diffuser Herd von größerer Ausdehnung, Wurzelspitze und Ligament erkrankt, deutliche klinische Symptome. Sofortige Radikaloperation.

Gruppe 3.

Derselbe Fall, Periodontium bis an den Gingivalrand erkrankt. Prognose ungünstig, Extraktion des Zahnes.

Gruppe 4.

Komplikationen seitens der Nebenhöhlen. Extraktion.

d) Gesunder Zahn mit normaler Pulpa. Soll man solche Zähne zu Zwecken der Prothese devitalisieren? Soll man überhaupt weniger devitalisieren? Oder besser gesagt, „entnerven" (dépulper), denn um eine wirkliche Devitalisation des Zahnes handelt es sich eigentlich nicht. Verfasser ist der Ansicht, daß man Pulpen in gesunden Zähnen nach Möglichkeit in Ruhe lassen soll. Demgemäß sollten auch viel weniger Kronen und Brücken gebaut werden, sondern mehr abnehmbare Prothesen, bei welchen die Gefahren einer oder mehrerer Pulpabehandlungen vermieden werden können. Er zitiert einige Aussprüche bekannter Autoren als Stützen seines Standpunktes. Von Mendel-Joseph rührt z. B. der Satz her: Jedesmal wenn ich gezwungen bin, eine Pulpa abzutöten, tue ich dies widerwillig, weil man nie vor Komplikationen sicher ist und es zahlreiche Schwierigkeiten dabei geben kann. W. Hunter nennt Brücken „ein goldenes Mausoleum über einer Senkgrube". (Referent ist in mancher Hinsicht durchaus anderer Ansicht, hält sich aber gleichwohl verpflichtet, die interessante Arbeit deutschen Leserkreisen zugänglich zu machen). —

Schließlich wird noch das Verhalten der Zahnärzte gegenüber den anderen Ärzten in der Frage der Oral-Sepsis berührt. Der Radiologe liefert uns das Bild, aber die Deutung und der Konnex mit dem klinischen Bild ist Sache des Zahnarztes. Ebenso müssen wir mit dem Internisten in Verbindung bleiben, doch ist es nicht seine Aufgabe, Erkrankungen am Zahnsystem zu diagnostizieren und uns Vorschriften über unser Vorgehen zu geben. Wenn er nach Ausschaltung aller anderen kausalen Momente die Ursache einer Erkrankung im Zahnsystem vermutet, ist es wieder unsere Aufgabe, den infektiösen Herd aufzusuchen und in der uns richtig erscheinenden Weise, sei es medikamentös oder chirurgisch, sei es konservativ oder durch Extraktion zu beseitigen. Kronfeld, Wien.

Experimentelle Studie über Allgemeinerscheinungen ausgehend von Zahninfektionen. Von M. Chactas-Hulin. L'Odontologie, 1922, Nr. 1.

Zahlreiche Arbeiten bestätigen die Tatsache, daß infektiöse Herde an den Zähnen Mikroorganismen beherbergen, welche fähig sind, bei anderen Individuen die gleichen Läsionen



zu setzen, wie sie der erste Krankheitsträger aufwies. Ohne experimentelle bakteriologische Nachprüfung ist diese wichtige Frage nicht zu lösen. Der Verfasser berichtet über 10 Tierversuche, die er in der Weise durchführte, daß er aus Wurzelkanälen von Zähnen mit penetrierender Karies Bakterienkulturen züchtete und letztere in kleinen, wiederholten Dosen den Versuchstieren injizierte. Bei den 10 Zähnen, deren Kanalinhalt in diesen Versuchen verwendet wurde, zeigte es sich, daß die mit den gewöhnlichen Mitteln behandelten und gefüllten Zähne alle möglichen Mikroorganismen, darunter in 7 Fällen Streptokokken in ihren Wurzelkanälen enthielten. Eine solche Streptokokkenkultur — sie stammte aus einem Molaris mit Karies vierten Grades von einer Patientin mit akuter Cholecystitis — wurde zu Injektionsversuchen bei einem Kaninchen verwendet. Bei der Autopsie zeigten Leber und Gallenblase des Tieres hochgradige entzündliche Veränderungen, in letzterer wurde derselbe Streptokokkus nachgewiesen, welcher dem Molaris der Patientin entnommen war. Eine andere Streptokokkenkultur rührte aus einem Zahne einer Patientin mit chronischer Appendicitis her. Auch hier fand sich bei der Autopsie des Versuchstieres eine deutliche Appendicitis, bakteriologisch wurde derselbe Streptokokkus nachgewiesen wie in den kariösen Zähnen und im operierten Appendix der Patientin. Außerdem zeigten sich bei dem Versuchstiere entzündliche Veränderungen in den Nieren. Bei einem dritten Versuche, die Kulturen entstammten dem Zahne einer Patientin mit akutem Gelenkrheumatismus, ging das Kontrolltier an Erysipel und allgemeiner Septikämie zugrunde, die Autopsie ergab keine auffallende Organveränderungen. Trotz dieser Konstatierungen kann man keineswegs mit voller Bestimmtheit behaupten, daß die infektiösen Herde in den Zähnen immer die Ursache von Allgemeinerkrankungen sind, da es bekanntlich eine große Anzahl von Menschen gibt, welche solche Herde im Munde haben und sonst keinerlei Organerkrankungen aufweisen. Jedenfalls sind aber solche bakteriologische Nachweise von großem Interesse und verpflichten den Zahnarzt, jeden infektiösen Herd am Zahnsystem zu eliminieren, sei es auf chirurgischem Wege, sei es durch sorgfältige medikamentöse Behandlung.

Kronfeld, Wien.

BEITRÄGE ZUR DENTALEN KIEFERCHIRURGIE

1. KRITISCHE BETRACHTUNGEN ZUR RADIKAL-CHIRURGISCHEN BEHANDLUNG DER SOG. ALVEOLARPYORRHOE[1]

VON

PROFESSOR DR. MED. DENT. ROBERT NEUMANN, BERLIN

In Heft 2 1921 dieser Zeitschrift habe ich die radikal-chirurgische Behandlung zur Heilung der sogenannten Alveolarpyorrhoe empfohlen. Zu meinen folgenden Ausführungen wurde ich veranlaßt durch die vielen Anfragen von Kollegen, aus denen hervorgeht, daß betreffs der Operationstechnik Mißverständnisse bestehen, sowie durch die Stellungnahme Gottliebs zu meiner Operationsmethode, die er in Köln gelegentlich der Tagung des Vereins deutscher Zahnärzte im Rheinland und Westfalen im April 1922 zum Ausdruck brachte.

Gottlieb betonte in seinem Vortrage, daß er in der radikal-chirurgischen Behandlung auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen eine Schädigung für den Patienten deswegen sehen müsse, weil ein unnötiger Substanzenverlust an Knochen geschaffen würde.

Diese wichtige Spezialfrage möchte ich an dieser Stelle kritisch beleuchten.

Zunächst muß ich betonen, daß Gottlieb, wie aus seiner Beantwortung meiner im Anschluß an seinen Vortrag an ihn gerichteten Fragen,

1. wieviel Fälle er nach meiner Methode behandelt habe,

2. welche Schädigungen er klinisch an den nach meiner Methode behandelten Fällen habe feststellen können, hervorgeht, überhaupt noch keinen Fall radikal-chirurgisch behandelt hat, noch eine solche Operation gesehen oder gar Gelegenheit genommen hat, sich von den Dauererfolgen, wie ich sie seit Jahren erziele, zu überzeugen. Es drängt sich mir daher die Frage auf, welche Berechtigung er hat, über eine ihm unbekannte Operationsmethode ohne jede klinische Erfahrung ein derartiges Urteil zu fällen und somit vor Anwendung dieser Methode in der Praxis zu warnen, zumal mir und vielen anderen Kollegen der effektive Nutzen der von mir geübten radikal-chirurgischen Behandlungsmethode als feststehende Tatsache bekannt ist.

[1] Vortrag gehalten mit Lichtbildern in der norwegischen zahnärztlichen Gesellschaft in Kristiania am 30. Juni 1922.



Gottlieb sieht nämlich die Schädigung in der Abtragung des Knochens, da, wie ein Anhänger seiner Theorie es kürzlich ausgedrückt hat, „der gesunde Knochen als ein besonders wertvolles Gut" anzusehen sei. Hier steht Gottliebs rein theoretischen Betrachtungen meine umfangreiche klinische Erfahrung diametral gegenüber.

Mikroskopisch mögen jene Knochenteilchen, deren Entfernung ich fordere, d. h. Knochenbälkchen, die für den scharfen Löffel als nicht mehr im Zusammenhang mit dem Spongiosagerüst stehend sich zu erkennen geben, vielleicht in einer noch als regenerationsfähig anzusprechenden Weichteilumgebung sich befinden. Klinisch feststellbare Tatsache ist aber, daß, wenn ich auf Grund obiger Überlegung solche Knochenteilchen und ihr verändertes Markgewebe schonte, Rezidive eintraten. Solange daher nicht ein röntgenologischer Nachweis der supponierten Knochenneubildung an geeignetem Material erbracht wird, muß ich für meine praktisch klinischen Erfahrungen gegenüber rein theoretischen Einwendungen das Schwergewicht beanspruchen. Aber selbst, wenn dieser Beweis erbracht würde, so bleibt doch das von mir in Heft 2 geäußerte Bedenken bestehen, daß bei der von Gottlieb geübten Behandlungsmethode, d. h. beim Arbeiten im Dunkeln jenes nach seiner Ansicht regenerationsfähige Gewebe, in den meisten Fällen nach unvermeidlicher Verletzung des Stratum periostale wahllos und rücksichtslos zerstört wird, und somit die Vertikalatrophie nur vertiefen und auch gesunden Knochen verletzen wird, d. h. Gottliebs Betrachtungen sind nur rein theoretischer Natur und lassen sich nicht in die Praxis übersetzen.

Ferner sei nach Gottlieb die Erhaltung und Schonung des Knochens mit Rücksicht auf die Festigkeit des Zahnes geboten. Die klinische Beobachtung lehrt uns aber, daß der Umfang der Alveole für die Festigkeit des Zahnes von nicht so großer Bedeutung ist. Ich verweise auf die diesbezüglichen Ausführungen in Weskis Arbeit. Außerdem dürfte durch die von mir stets so nachdrücklich verlangte Schienung der Zähne die Gefahr einer weiteren Lockerung nach Abtragung feinster Knochenspitzchen und Knochenkanten wohl kaum in Frage kommen.

Unbestritten behält aber die radikal-chirurgische Behandlung ihre Bedeutung für die Behandlung von intraalveolären Formen der sogenannten Alveolarpyorrhoe. Da nun aber diese unter sich gehenden Knochennischen häufig weder röntgenologisch noch klinisch feststellbar sind, so müssen sie Gottliebs Beobachtungen und seiner Behandlung entgangen sein, da er sie nur nach breiter Freilegung des Krankheitsfeldes hätte entdecken können. Daß aber andererseits ihre Behandlung unbedingt notwendig ist, dürfte kaum einem Zweifel unterliegen. Ein typisches Beispiel für meine Behauptung war der in Köln von mir in dem Fortbildungskursus, den ich auf Veranlassung des zahnärztlichen Komitee für Fortbildungskurse im Rheinlande am 22. April 1922 abhielt, operierte Fall. Es zeigte sich an

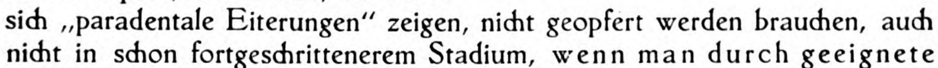


einem oberen seitlichen Schneidezahn klinisch, daß der Zahn medial, labial und palatinal von festem Knochen umgeben war; auf der distalen Seite war eine vertikale Atrophie festzustellen. Nach der Aufklappung zeigte sich, daß von dieser distalen Nische aus eine unter sich gehende Knochennische nach palatinal sich entwickelt hatte. Dieser Fall zeigt jedem, der die diesbezüglichen pathologisch-anatomischen Verhältnisse klar vor Augen hat, daß hinsichtlich der Therapie wohl kaum ein anderer Weg als die radikalchirurgische Behandlung in Frage kommt.



Fig. 1

Gottlieb sagt in seiner Arbeit „Zur Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe", österreichische Zeitschrift für Stomatologie, 1920, Heft 2, S. 81: „In manchen Fällen zeigen hochgradig gelockerte Zähne akute Erscheinungen, teils Pulpitiden, teils paradentale Eiterungen. Es sind das Zähne, die gleich zu Beginn der Behandlung hätten geopfert werden sollen." Hiergegen möchte ich behaupten, daß Zähne, bei denen



sich „paradentale Eiterungen" zeigen, nicht geopfert werden brauchen, auch nicht in schon fortgeschrittenerem Stadium, wenn man durch geeignete Behandlung den ohne Aufklappung sehr schwer angreifbaren Krankheitsherd, z. B. Fig. 1, der die Veranlassung zu den paradentalen Eiterungen ist, erreicht, energisch angreift und beseitigt. Gottlieb trägt nur die taschenbildenden Zahnfleischpartien ab, läßt also die Knochentaschen unberücksichtigt. Es ist mir in vielen Fällen gelungen, nach breiter Aufklappung im Gewebe, das sich in Knochentaschen befand, Zahnstein bzw. Konkremente zu finden, die bei der Entfernung der Konkremente von der Wurzeloberfläche in das Gewebe hineingesprengt worden waren.



Fig. 2

— Ich entferne Zahnstein soweit als möglich vor der Operation. — Was wird aus diesen Konkrementen, und wie wirkt deren Verbleiben im Gewebe? An der Hand von Präparaten, die ich von Patienten gewonnen



Fig. 3

habe, werde ich über diese klinisch wichtige Frage in einer späteren Arbeit eingehend berichten.

Was nun Gottliebs Arsentherapie, die er auf Grund seiner mit Arsen gefütterten Ratten und seiner Theorie von der Stellung des Zements im paradentalen Gewebsverbande aufgebaut hat, betrifft, so interessiert sie nur in ihrer Auswirkung vom Standpunkt des Praktikers. Bekanntlich sieht Gottlieb den Knochenschwund als physiologisch gegeben an, der nur durch Apposition von sekundärem Zement aufgehalten werden könne. Da er beobachtet haben will, daß durch Arsengaben die Zementbildung gefördert wird, schlägt er eine Arsentherapie vor, um auf dem Umweg über die Zementanlagerung den Knochenschwund aufzuhalten und damit das ätiologische Moment für die Pyorrhoe zu beseitigen. Die Praxis beweist, daß die Arsentherapie bei der Pyorrhoe intraalveolaris sowie in schweren Fällen jeder anderen Form der Pyorrhoe überhaupt nicht den geringsten Einfluß hat, daß dagegen ohne Arsen-



Fig. 3a. Linguale Seite

therapie radikal-chirurgisch behandelte Fälle sicher heilen. Es muß aber angesichts der an sich schon großen Unsicherheit, die in der ganzen Frage der Pyorrhoebehandlung besteht, nachdrücklichst vor derartigen Experimenten auf Grund rein theoretischer Betrachtungen gewarnt werden, damit die Praktiker vor einer zweiten Enttäuschung, gleich der ihnen von Beyer bereiteten, bewahrt bleiben. Soweit die Arsentherapie zur Hebung der



Fig. 4



Fig. 4a

Konstitution in Frage kommt, ist ihre Wirkung förderlich und bekannt.

Ribbert sagt in seinem Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie: „Virchow führte ferner die pathologische Anatomie auf ihren wahren Wert zurück, indem er darlegte, daß sie durch Beobachtung am Krankenbett und durch Experiment unterstützt werden muß, um allseitig befriedigende Resultate zu liefern." Dieser Satz sollte auch als Leitsatz dienen für die hier behandelten Fragen.

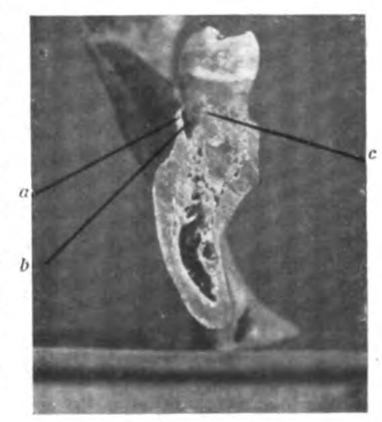


Fig. 5

a bukkale papierdünne Knochenlamelle, b intraalveoläre Knochentasche, c nach lingual fester Knochen

Im folgenden möchte ich noch kurz auf einige Anfragen aus Kollegenkreisen zurückkommen und einige Aufklärungen zu geben versuchen. Ich trage keineswegs bei jeder vertikalen Atrophie den ganzen intraalveolären Knochen ab, sondern unterscheide ganz genau von Fall zu Fall, nach dem klinischen Befunde nach Freilegung des Krankheitsbildes, wie der Knochen vorbereitet werden muß, wenn eine Heilung erzielt werden soll, — bei größter Schonung des Knochens. Ist zum Beispiel, wie in Fig. 2 und 4 angedeutet, eine vertikale Atrophie vorhanden, die sich nur labialwärts entwickelt hat, während der Knochen auf

der lingualen Seite vollständig erhalten ist (Fig. 3a), so nehme ich nur die labiale Knochenlamelle weg und bereite den Knochen, wie in Fig. 3 angedeutet, vor. Hierüber wird dann die Schleimhaut gedeckt, so daß sich nach Heilung ein Bild ergibt, wie es z. B. Fig. 4 und 4a[1] zeigen. In Fig. 5 habe ich durch einen Schnitt die Verhältnisse dargestellt, wie sie sich in solchen Fällen sehr häufig nach breiter Freilegung des Krankheitsherdes dem Auge darbieten. Man sieht bei *b* eine deutliche Knochenatrophie, *a* ist eine dünne noch vorhandene Knochenlamelle, bei *c* sieht man festen Knochen. Hier wird also der Knochen, wie in Fig. 3 angedeutet, abgetragen. Ist dagegen eine vertikale Atrophie nach mehreren Seiten vorhanden, so daß sich gewissermaßen nur noch eine Knochenspitze wie in Fig. 6 zeigt, dann trage ich diese Spitze ab, um die vertikale Atrophie in eine horizontale umzuwandeln, wie in Fig. 7 angegeben. Fig. 8 zeigt einen solchen operierten Fall nach der Heilung.



Fig. 6



Fig. 7

Eine weitere Frage, die häufig an mich gerichtet worden ist, ist die, ob tatsächlich lingual und palatinal eine exakte Aufklappung möglich ist. Ich betone ausdrücklich, daß sehr wohl bei geeigneter Operationstechnik von einem geübten Operateur die Aufklappung auch lingual und palatinal in den meisten Fällen ausführbar ist, wenn auch zugegeben werden muß, daß sie besonders lingual einen technisch schwierigen Eingriff darstellt. Besonders möchte ich vor einer Zerreißung der Schleimhaut nach dem Mundboden zu dringend warnen. Die Fragen, soweit sie die feinere Operationstechnik und das kosmetische Moment bei der Behandlung betreffen, werde ich in einem späteren Heft dieser Zeitschrift an photographischen Aufnahmen von den von mir behandelten Patienten eingehend beantworten unter Berücksichtigung der im Dental-Cosmos April 1921 erschienenen Arbeiten und der darin enthaltenen Bilder. 1. „Surgical Treatment of Pyorrhoea". By Alonzo Milton Nodine, D. D. S. New York und 2. Gingivoectomy. By William Ziesel, D. D. S. Philadelphia, über die ich bei Abhaltung dieses Vortrags in Kristiania eingehend berichtet habe.



Fig. 8

[1] Der Fall wurde mir nach Schienung zur Operation überwiesen.

Als Injektionslösung benutze ich ausschließlich nur 2% Novokainlösung, die mir auch bei ausgedehnten Operationen in einer Sitzung z. B. vom mittleren Schneidezahn bis zum Weisheitszahn im Oberkiefer die denkbar besten Dienste geleistet hat. Ich glaube, daß die Injektionstechnik eine viel größere Beachtung verdient, als es vielfach in der Praxis üblich ist, und daß eine 4proz. Novokainlösung in der zahnärztlichen Chirurgie bei genauester Injektionstechnik vollkommen entbehrt werden kann. Die radikal-chirurgische Behandlung habe ich im Alter von 24—55 Jahren ausgeführt. Bei Diabetikern habe ich stets den Eingriff vom Urteil des behandelnden Arztes abhängig gemacht. Bei leichten Fällen besteht gegen den Eingriff kein Bedenken. Wenn ich in Heft 2 dieser Zeitschrift schrieb, daß ich die „breite Freilegung des Krankheitsfeldes vom Alveolarrande bis zur Wurzelspitze fordere", so möchte ich ausdrücklich feststellen, daß dieser Satz natürlich nur dann seine Berechtigung hat, wenn z. B. eine vertikale Atrophie bis zur Wurzelspitze reicht. Im allgemeinen wird selbstverständlich Schleimhaut und Periost nicht weiter vom Knochen gelöst, als zur Übersicht des gesamten Krankheitsherdes notwendig ist, insbesondere bei ausgesprochener horizontaler Atrophie, d. h. man wird in jedem Falle individualisieren müssen.

DIE AKUTE ZAHNWURZELHAUTENTZÜNDUNG UND IHRE BEHANDLUNG

VON

IMM. OTTESEN

PROFESSOR AM ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUT KRISTIANIA

Unser Arbeitsgebiet hat sich schon längst von der technisch-mechanischen Odontologie dahin entwickelt, daß sie jetzt auch Stomatologie umfaßt. Die moderne Behandlungsmethode bei einer Reihe von pathologischen Zuständen der Pulpa und des extradentalen Gewebes erfordert medizinische Kenntnisse. Wir sollten mit der elementaren Mikrobiologie vertraut sein. Den Nutzen merkt man täglich in der Praxis. Physiologische, chemische und pathologische Kenntnisse bilden einen der Grundpfeiler bei der präventiven Kariesbehandlung. Die ausgedehnte Anwendung von lokalen Betäubungsmitteln erfordert eingehende Kenntnisse der Anatomie und Pharmakologie. Die letztjährigen Forschungen mit Bezug auf Infektionen septischer Foci in den Kiefern zwingen uns, mehr medizinisch zu denken. Wir dürfen nicht ausschließlich die Zahnkronen untersuchen, sondern sollten auch Zysten, Abszesse, Gingivitis und Alveolarpyorrhöe diagnostizieren können. Das infektiöse Virus sowohl von Schleimhautaffektionen wie Abszessen kann sich lokalisieren und andere Organe infizieren, eine Infektion, die oft verhängnisvolle Folgen für den Patienten haben kann.

Eine die größte Aufmerksamkeit erfordernde Zahnkrankheit ist die akute Wurzelhautentzündung, denn eine rationelle Behandlung kann dem Patienten viele Leiden und ernstliche Komplikationen ersparen.

Wenn ich dies Thema gewählt habe, so hat dies teils seinen Grund darin, daß ich mich die letzten 11 Jahre etwas mit dieser Behandlung beschäftigt habe, und andrerseits, weil ich glaube, es könnte meine geehrten Kollegen interessieren, dieses Thema zu diskutieren.

Was die Geschichte der Krankheit betrifft, so kann man mit Sicherheit davon ausgehen, daß sie die Menschen geplagt hat, lange bevor die Sonne der Zivilisation über ihren Köpfen aufgegangen ist. In Kranien aus der vorgeschichtlichen Zeit findet man über den Wurzelspitzen Kavernen, die durch Entzündung, die von dem Foramen apicale ausgegangen ist, entstanden sind. In der chinesischen medizinischen Literatur, etwa 2000 Jahre v. Chr.,

werden die Symptome der akuten Periodontitis beschrieben. Im Altertum wie auch im Mittelalter zeigt es sich, daß medizinische Verfasser auf die Krankheit aufmerksam gewesen sind.

Die Ätiologie der Krankheit ist in den meisten Fällen leicht festzustellen. Die Infektion der Wurzelhaut entsteht am häufigsten dadurch, daß Mikroorganismen, Toxine und Ptomaine aus dem Wurzelkanal durch das Foramen dringen. Dies kann gradweise aus einem gangränösen Wurzelkanal geschehen, indem genügend Nahrungssubstrat in Form von Serum aus der Wurzelhaut durch das Foramen apicale hindurchsickert. Dadurch wird die Virulenz der Bakterien erhalten, und es geht ein spontanes Durchdringen der Mikroorganismen durch das Foramen apicale vor sich. Gewöhnlich ist dies der Fall, wenn das Foramen apicale weit ist. — Die Wurzelhaut wird aber oftmals auch durch eine mechanische Behandlung des Wurzelkanals infiziert. Nervenextraktoren, Wurzelkanalerweiterer und glatte Nadeln können durch eine unvorsichtige Manipulation Infektionsstoffe in die Wurzelhaut bringen, und eine akute Perizementitis ist in der Regel die Folge. Durch ein Zustopfen eines mit gangränösen Pulpateilen gefüllten Wurzelkanals von der Mundhöhle ab werden in vielen Fällen die bei Pulpadekompositionen gebildeten Gasarten (H_2S und NH_3) das infektiöse Virus durch die Foramen pressen.

Die Intensität der Infektion beruht in erster Linie auf der in der Wurzelhaut eingedrungenen Virulenz der Bakterien und dem Giftigkeitsgrad der vorhandenen Toxine und Ptomaine. Bei den am meisten bösartigen Perizementitiden habe ich durch Kultur Staphylokokken und Streptokokken gefunden, und es besteht wohl kein Zweifel, daß das Vorhandensein von z. B. Kadaverin und Neuridin in der gangränösen Pulpa die Intensität der Infektion erhöhen kann. Miller meint sogar, daß eine bösartige Infektion der Wurzelhaut in gleich hohem Grade von den in der Pulpa vorhandenen Fäulnisprodukten wie von Bakterien abhängig sein kann.

Man kann wohl davon ausgehen, daß die Wurzelhautentzündung ähnlich wie bei einer Pulpitis, einer Mischinfektion zuzuschreiben ist, und daß sie nicht die Folge Einwirkens spezieller Bakterien ist. Die genauen auf diesem Gebiet vorgenommenen Untersuchungen sprechen deutlich für eine Mischinfektion. Man findet sowohl aerobe wie anaerobe Bakterien. Die anaerobe Bakterienflora wird, entsprechend dem Pus von Kieferabszessen, die am meisten hervortretende sein.

Der apikale Teil der Wurzelhaut kann auch auf hämotogenem Wege infiziert werden. Der Infektionsweg läßt in Fällen, wo auf einem wurzelgefüllten Zahn eine Perizementitis entsteht, sich auf andere Weise nicht gut erklären. Es kann sich zeigen, daß Wurzel- und Kavitätsfüllungen vollständig dicht sind, so daß eine Infektion von der Mundhöhle ausgeschlossen sein sollte. Die Ursache der Entzündung muß demnach entweder dadurch erklärt werden, daß virulente Bakterien bei einer Fieberkrankheit, z. B. Influenza, durch die Blutbahnen den Weg zu einer nekrotischen Wurzelhaut finden können. Dies ist ein Locus minoris resistentiae, und die Bakterien

finden hier ein Nahrungssubstrat. Oder man kann sich denken, daß in der nekrotischen Wurzelhaut und der apikalen Partie des Wurzelkanals sich Bakterien mit niedriger Virulenz befinden, und daß Infektionen dadurch entstehen, daß die Virulenz auf eine oder andere Weise erhöht wird. Diese Erklärung einer Infektion der Wurzelhaut finde ich natürlich, wo man z. B. beim Aufbohren eines gefüllten Wurzelkanals ein Perizementit erhält. Teils die mechanische Irritation und teils die Luftzufuhr kann hier die direkte Ursache sein, daß die vorhandenen Bakterien eine vermehrte Virulenz erhalten.

Meistens beginnt natürlich die Entzündung in dem apikalen Teil der Wurzelhaut. In einzelnen Fällen habe ich jedoch konstatiert, daß die Infektion in einer Partie der Wurzelhaut entstanden ist, die bis zu 4 mm unterhalb bzw. oberhalb des Foramen apicale liegen kann. Es hat sich bei diesen Fällen gezeigt, daß Verzweigungen des Kanals in der oberen Partie der Wurzel vorhanden waren, wenn mehrere Foramen vorhanden gewesen sind. In einem einzelnen Fall auf einem zweiten Prämolar im Oberkiefer, wo ich eine Resektion in dem akuten Stadium vornahm, zeigte es sich, daß an der distalen Partie 4 mm unterhalb des Apex ein sehr weites Foramen ausmündete, durch das das Perizement infiziert worden war.

Daß die Wurzelhaut durch die Dentinkanäle und Zement infiziert werden kann, muß wohl für wenig wahrscheinlich angesehen werden. Dagegen wird eine Infektion durch das Ligamentum circulare möglich sein, indem bei einer mechanischen Läsion Bakterien in das Perizement eindringen. Der Verlauf der Entzündung ist in diesem Fall nicht so bösartig und schmerzhaft wie bei einer apikalen Infektion.

Die subjektiven und objektiven Symptome bei Pericementitis acuta apicalis sind so charakteristisch, daß die Diagnose leicht zu bestimmen ist.

Es gibt drei ausgeprägte Stadien in dem Verlauf. Zuerst tritt eine Hyperämie ein. Diese erstreckt sich in der Regel $^1/_2$ mm die Wurzel hinunter, und gleichzeitig schwillt die Wurzelhaut an. Der Zahn wird etwas aus der Alveole geschoben. Der Patient hat das Gefühl, daß er zu lang ist, und in der Regel äußert er Schmerzempfinden bei Druck in der Längsachse auf den Zahn. Gleichzeitig geht Austritt von Serum und teilweises Ablösen von Periodontium vor sich. Dies Stadium wird durch klare, scharfe Röntgenphotographien leicht diagnostiziert. Man sieht deutlich eine Zerdrückung des apikalen Teiles der infizierten Wurzel, wenn man die infizierte Wurzelhaut mit der intakten der nebenstehenden Zähne vergleicht.

Wird in diesem Stadium die Entzündung nicht behoben, so wird das Zellengewebe der Wurzelhaut keine vitale Energie haben, der Infektion zu widerstehen. Es entstehen zahlreiche kleine Pus foci im Perizement und dem umliegenden spongiösen Knochen. Die Pusansammlung vermehrt sich mehr oder weniger schnell, und sofern durch das Foramen apicale keine Dränage zustande kommt, entsteht ein immer stärkerer Druck gegen die umliegenden Knochenwände. Die Schmerzen nehmen zu, die regionären Lymphdrüsen schwellen an und werden empfindlicher gegen Druck. Nicht selten folgt hier-

mit eine Temperaturerhöhung und schlechtes Allgemeinbefinden. Sehr oft lokalisiert sich die Pusansammlung um die apikale Partie der Wurzel. Man wird auch Fälle finden, wo die ganze Wurzelhaut infiziert wird, so daß sie vollständig ausgelöst wird und längs der ganzen Wurzel hinunterdrängt. Der Zahn löst sich und wird nur gehalten durch das Ligamentum circulare und das Zahnfleisch.

Das letzte Stadium der Entzündung wird dadurch charakterisiert, daß sich eine Parulis bildet. Pus bahnt sich einen Weg unter dem Periost und hebt dies vom Knochen. Gleichzeitig entsteht ein Ödem. Dieses kann so stark sein, daß große Partien der Gesichtsmuskulatur anschwellen. Wir haben alle Fälle gesehen, wo der Patient durch die Geschwulst ganz unkenntlich wurde. Vor einigen Jahren wurde ich zu einem Patienten gerufen, der vier Tage mit den heftigsten Zahnschmerzen zu Bett gelegen hatte. Der Betreffende hatte, wie so manche andere geduldig das Aufhören der Schmerzen abgewartet, ohne sachkundige Hilfe kommen zu lassen. Auf beiden Seiten der Nase zeigte sich starke Schwellung. Die Konturen der Nase waren vollständig verschwunden und die Augen fast verschlossen. Die Oberlippe war ungefähr dreimal so dick als in normalem Zustande. Macht man in diesem Stadium der Entzündung eine Röntgenphotographie, so zeigt sich gewöhnlich ein stark begrenzter Hohlraum um die Wurzelspitze herum, indem die Spongiosa vollständig aufgelöst ist, und daß sich hier eine Abszeßhöhle gebildet hat.


Fig. 1

Der Verlauf der akuten Wurzelentzündung kann mehr oder weniger akut und bösartig sein. Diese beruht auf der Virulenz der in die Wurzelhaut eingedrungenen Mikroben und der vitalen Energie des Gewebes. Die Entzündung kann ohne Temperaturerhöhung verlaufen, und der Verlauf kann insofern gutartig sein, als nach kürzerer oder längerer Zeit sich Pus den Weg durch das Periost und durch die Schleimhaut in die Mundhöhle bahnt, ohne ernstliche Komplikationen zu verursachen. Die Prognose wird indes nicht so selten schlecht, teils weil der Zahn verlorengeht und teils weil Pus aus dem Oberkiefer in das Antrum oder die Nasenhöhle, oder nach außen durch die Gesichtshaut vordringt.

Letzteres ist im Oberkiefer ein relativ seltener Fall. In meiner eigenen Praxis habe ich nur zwei Fälle gehabt. Fig. 1 zeigt den einen. Dies war ein 5jähriger Knabe vom Lande, der nach einer vom linken Milchmolar ausgegangenen Periostitis an der linken Seite des Nasenrückens eine gewaltige Schwellung bekam. Er wurde nicht rechtzeitig behandelt, und Pus brach etwa 5 mm unterhalb des Augenwinkels, 3 mm unterhalb des Nasenrückens hervor. Hier bildete sich eine kraterförmige Fistelöffnung, aus der fortwährend Sekret abfloß. Von dem Arzt wurden wiederholt Inzisionen

vorgenommen, doch ohne Resultat. Auf der Röntgenphotographie zeigte sich ein diffuser Schatten über + 4. Dieser Zahn wurde extrahiert, und die Granulationen wurden entfernt, sowohl von innen wie von außen. Eine Sonde konnte von der Öffnung im Kiefer durch die Fistelöffnung nach außen geführt werden. Diese wurde sorgfältig gereinigt, so daß frische Wundenränder entstanden, und es wurden zwei Suturen placiert. Die Wunde granulierte gut, ohne entstellende Narben zu hinterlassen.

Dagegen kommt es nicht selten vor, daß sich Pus entweder längs den Halsmuskeln hinuntersenkt oder sich den Weg bahnt durch die Haut am unteren Kieferrand.

Es ist einleuchtend, daß eine akute Perizementitis sobald wie möglich in Behandlung kommen sollte, denn dadurch kann man Nekrose größerer oder kleinerer Teile des Kiefers oder anderen Komplikationen vorbeugen, wie z. B. Senkungsabszesse, Pyämie, Antrumempyemen usw. Die Therapie kann eingestellt werden auf: 1. Extraktion des angegriffenen Zahns, 2. Behandlung durch den Wurzelkanal, 3. Alveotomie.

Ich will hier die zwei letztgenannten Behandlungsmethoden besprechen. Kommt der Patient in dem Anfangsstadium der Entzündung zu uns, und finden wir bei der Untersuchung Kavität mit Pulpakammer und Wurzelkanal offen, so kann das gangränöse Pulpagewebe mit Hilfe eines Nervenextraktors entfernt werden. Ist die Pulpa noch nicht ganz aufgelöst, sondern läßt sie sich in toto entfernen, so kommt in der Regel Serum, Blut und in mehr vorgeschrittenem Stadium Pus aus dem Kanal hervorgequollen. Der Patient fühlt oftmals sofort Erleichterung und weniger Schmerzen, und in neun von zehn Fällen wird die Entzündung aufhören. Danach spritzt man das Pulpakavum und den Kanal gut aus mit warmem antiseptischem Mundwasser und trocknet sorgfältig mit steriler Watte nach, indem man vorsichtig mit der Nadel arbeitet, so daß diese nicht durch das Foramen apicale gestoßen wird. Nachdem die Absonderung vom Foramen aufgehalten ist, reinige ich den Kanal mit Thymolspiritus, trockne mit warmer Luft und bringe in den Kanal eine Mischung von Phenol, Thymol und Menthol im Verhältnis von 12, 2,7 und 1,3. Der in diese Mischung getauchte Wattebausch darf in diesen Fällen in dem Kanal nicht hermetisch verschlossen werden. Man bringt nur Zunder oder Watte in die Kavität. Ist der Zahn nach einiger Zeit reaktionsfrei, so ist nichts im Wege, daß man die Einlage tauscht und die Kavität mit Zement oder Guttapercha deckt, um dadurch Reinfektionen von der Mundhöhle aus vorzubeugen. Gleichzeitig mit dieser Behandlung kann man 10 proz. Jod oder Jodakonit in die Übergangsfalten pinseln. Hat man Gelegenheit, gleichzeitig ultraviolettes Licht anzuwenden, wird man oft Besserung merken infolge der bakteriziden Wirkung der ultravioletten Strahlen.

Leider wird es nicht immer glücken, die Behandlung durch den Kanal vorzunehmen. Dieser kann früher mit einem harten Material gefüllt sein, das sich schwer entfernen läßt, oder es kann ein Metallstift in dem Kanal placiert sein. Dieser ist stets festzementiert, da er als Halt für eine Krone, eine Brückenprothese oder eine Metalleinlage dient. Zu versuchen, einen solchen



Stift in dem akuten Stadium zu entfernen, sehe ich als Fehler an, da in der Regel der Zustand verschlimmert wird. Außerdem ist keine Indikation vorhanden, eine gute Brücke oder Kronenprothese zu vernichten, um zu versuchen, an das Foramen apicale heranzukommen. Bei dieser Behandlung wird man oft dazukommen, die Wurzel zu splittern oder beim Ausbohren der Wurzelfüllung und des Stiftes eine Perforation zu bedingen.

Aber selbst wenn der Zugang zum Wurzelkanal frei ist, können die anatomischen Verhältnisse in dem apikalen Teil der Wurzel derart beschaffen sein, daß man keine Dränage durch das Foramen erhalten kann. Es kann eine Krümmung der Wurzel vorhanden sein, und der Kanal ist oft so eng, daß es unmöglich ist, selbst die feinste Nadel hindurchzubringen. Versucht man durch Erweiterung des Wurzelkanals, sich nach dem Apex hinaufzuarbeiten, so perforiert man oft die Wurzel, und es tritt eine Verschlimmerung der Entzündung ein.

Man hat da keinen anderen Ausweg, als entweder den Zahn zu extrahieren, eine Alveotomie vorzunehmen oder den Patienten den weiteren Verlauf geduldig abwarten zu lassen, indem man ihn nach Hause schickt mit den guten alten Hausmitteln: „warme Breiumschläge, warme Fußbäder und schmerzstillende Mittel, wie Asperin usw."

Ist es notwendig, den Patienten diese Qualen durchmachen zu lassen? Wenn eine offenbare Indikation vorhanden ist, den Zahn zu extrahieren, so ist es ja eine längst veraltete Theorie, daß man mit Entfernung des Zahnes warten soll, bis alles Pus Abfluß gefunden hat. Die Parole ist heute, die Ursache der Entzündung sobald wie möglich zu entfernen, um dadurch Verbreitung der Entzündung, Nekrose größerer Knochenpartien und anderen ernsten Komplikationen vorzubeugen. In einem der letzten meist modernen deutschen Lehrbücher liest man folgendes: „Je früher, daß ein im Pulpakanal vorhandenes infektiöses Material aus dem Körper entfernt wird, desto schneller gelingt es dem Organismus, die schädliche Reizwirkung zu überwinden, desto schneller kommen die entzündlichen Prozesse zum Rückgang. Bleibt jedoch die Schädlichkeit mit dem Zahne im Kiefer, so wirkt sie, auch wenn durch eine Inzision nach außen Abfluß erzielt wird, im Inneren weiter, und je länger die Wirkung auf die knöcherne Umgebung des Zahnes dauert, desto eher ist die Möglichkeit gegeben, daß sie sich so steigert, daß der Knochen abstirbt und Nekrose eintritt. Deshalb gibt es nur einen einzigen sicheren und unter allen Verhältnissen einzuschlagenden Weg bei solcher Gefahr: „den Zahn mit seinem schädlichen Inhalt so rasch wie möglich zu entfernen".

Kann man aber nicht dasselbe erreichen durch eine Alveotomie in dem akuten Stadium, und ist das Risiko durch diesen Eingriff größer als bei einer Extraktion? Man erreicht durch diese Behandlung, den apikalen Teil der Wurzel „mit seinem schädlichen Inhalt" zu entfernen, ohne daß der Patient den Zahn zu verlieren braucht, der sehr oft von großem Wert ist, sowohl aus ästhetischen wie physiologischen Gründen.

Die Angst, die man früher hatte, in dem akuten Stadium zu extrahieren, hat sich als unbegründet gezeigt, und ich glaube — empirisch und medizinisch

gesehen — daß man sich ebensowenig vor einer Alveotomie bei einer Perizementitis zu ängstigen braucht.

Der Eingriff durch die äußere Knochenwand ist in folgenden Fällen indiziert: 1. Wo eine Extraktion kontraindiziert ist. 2. Wo man ohne zu große Schwierigkeiten die Operation ausführen kann. Das heißt, was die Prämolaren, Eckzähne und Vorzähne betrifft, läßt sich sowohl im Ober- wie im Unterkiefer die Operation leicht ausführen. 3. Wo eine Behandlung durch den Wurzelkanal mißglückt. 4. Wo ein Versuch der Behandlung durch den Wurzelkanal aus einem oder anderem Grunde sich nicht durchführen läßt. 5. Wo Temperatur, schlechtes Allgemeinbefinden und starke Schmerzen vorhanden sind.

Kontraindiziert, meine ich, ist der Eingriff im letzten Stadium der Entzündung, wo sich schon ein Parulis gebildet hat und starkes Ödem vorhanden ist. Wegen der Geschwulst wird, wie leicht verständlich, die Operation unmöglich systematisch auszuführen sein.

Demnächst verbietet es sich von selbst, die Alveotomie an den innersten Molaren auszuführen. Soll man hier eine konservierende Behandlung ausführen, muß dies in Form einer Replantation geschehen. Außerdem ist es bei mehrwurzeligen Zähnen oft unmöglich zu konstatieren, von welchem Wurzelkanal die Infektion ausgegangen ist.

Welche Gefahren können nun verbunden sein mit einem chirurgischen Eingriff in dem akuten Stadium? Zu einem chirurgischen Eingriff gehören dann selbstverständlich sowohl Extraktion wie Alveotomie.

Durch die mechanische Einwirkung auf das entzündete Gewebe können infizierte Thromben losgerissen werden, die durch die Blutbahnen eine Infektion in edleren Organen hervorbringen können. Es entsteht eine Pyämie, die einen letalen Ausgang haben kann. — Nach der Extraktion, selbst wo diese an einer Pulpitis oder in einem chronischen Stadium bei Periostitis vorgenommen ist, hat man in der Literatur von Fällen gelesen, wo eine Pyämie entstanden ist. Diese kann durch mangelhafte aseptische Behandlung entstehen oder dadurch, daß die Extraktionswunde nachher infiziert worden ist. Dies kann selbstverständlich auch bei einer Alveotomie vorkommen, doch ist es nun einmal zur Regel geworden, daß dieser Eingriff unter möglichst strengen Vorsichtsmaßregeln ausgeführt wird, und nach der Operation näht man in der Regel die Wunde, so daß geringeres Risiko für eine Infektion von der Mundhöhle aus vorhanden ist.

Nehmen wir an, daß die größte Gefahr bei einem chirurgischen Eingriff in dem akuten Stadium darin besteht, daß infizierte Thromben losgerissen werden und in die Venen geraten, die sie zum Herzen, in die Lungen, in den Sinus cavernosus oder andere vitale Organe transportieren. Diese infizierte Embolie verursacht Abszesse, und die Situation wird ernst. Die Frage ist nun, ob dies Risiko größer bei einer Alveotomie als bei einer Extraktion ist. Ist die mechanische Einwirkung auf die infizierte Partie größer bei dem ersteren als bei dem letzteren Eingriff? Ich bin der Meinung, daß eine Alveotomie ein leichterer und weniger gewaltsamer Eingriff ist als eine Ex-

traktion. Vorausgesetzt ist aber, daß die Operation systematisch und vollständig aseptisch ausgeführt wird. Sorgfältige Sterilisation der Instrumente, der Hände und des Operationsgebietes, das die ganze Zeit freigehalten werden muß gegen Zufluß von Speichel und nicht in Berührung kommen darf mit nichtsterilisierten Gegenständen. Vor allem kein Schaben oder gewaltsames Einstechen mit Instrumenten in die infizierten Partien!

Nachdem die Injektion mit Novokain-Suprarenin ausgeführt ist (in den meisten Fällen wird die Indikation für Leitungsanästhesie gegeben sein), bedecke ich die Umgebung der Mundhöhle mit sterilen Servietten und lege den Lippenhalter an. Darauf lege ich einen $1^{1}/_{2}$ cm langen Horizontalschnitt in Niveau mit der Mittelpartie der Wurzel und entferne das Periost vom Knochen, sowohl auf- wie abwärts (Fig. 2). Dadurch erhält man eine gute Übersicht und kann leichter das Abmeißeln der die Wurzel deckenden Spongiosa kontrollieren. Ich beginne das Abschaben ein gutes Stück unterhalb des Apex und lege die Wurzel sowohl mesial als distal bloß. Bei dieser Arbeit wende ich kleine scharfe Meißel an. Ich setze mit dem Freilegen des Knochens fort, bis die Wurzelspitze erreicht ist. Wenn diese freigelegt ist, wie Fig. 2 zeigt, wird in der Regel etwas Pus aus dem Abszeß hervorsickern. Die Menge des Pus hängt davon ab, wie weit die Entzündung vorgeschritten ist. War eine intakte Wurzelhaut vorhanden und wird der Eingriff im ersten Stadium der Entzündung vorgenommen, so findet man die Wurzelhaut stark hyperämisch und angeschwollen, ohne Pusansammlung. In mehr vorgeschrittenem Stadium dagegen kann der Druck des Pus so stark sein, daß es förmlich hervorspritzt, sobald die Eröffnung des Abszesses vorgenommen wird.

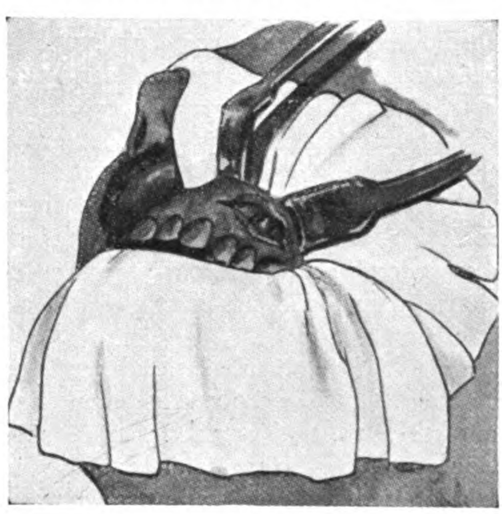


Fig. 2

Nachdem die Wurzelspitze freigelegt ist, wird diese reseziert mit einem scharfen Fissurbohrer und vorsichtig aus der Alveole gehoben. Es ist nicht notwendig, ein Ausschaben in der Spongiosa vorzunehmen. Dies wird ja auch nicht getan bei einer Extraktion in diesem Stadium. Ich trockne frisch nur etwa vorhandene Pus und Blut mit einem in 3proz. Salzwasserlösung getauchten sterilen Gazestreifen aus. Der Schnitt durch die Wurzel wird in schräger Richtung mit der niedrigsten Kante gelegt bzw. labial oder bukkal. Dadurch erhält man eine bessere Übersicht und einen Zugang zum Wurzelkanal. Dieser wird mit einem umgekehrt-kegelförmigen Bohrer erweitert und sorgfältig mit Jodoform und Galvanokauter desinfiziert. Ist die Blutung nicht

zu stark, so daß die Partie um die Wurzel wenn auch nur 10 Sekunden trocken gehalten werden kann, ziehe ich vor, mit Hilfe von Galvanokauter Zinn in die Kavität zu schmelzen. Die Vorteile dieser Methode sind einleuchtend. Denn der Kanal wird dadurch auf eine leichte Weise mit einem vollständig neutralen Metall zugedeckt, da man nach Abkühlung des Zinns dasselbe bis an den Kavitätsrand glattpolieren kann. Die Erfahrung hat gelehrt, daß neue Granulationsbildung von einer Zinnfüllung nicht irritiert wird.

Eine derartige Wurzelbehandlung finde ich absolut geboten, da man sonst eine Reinfektion erhalten kann. Hat man es mit einem Wurzelkanal zu tun, der mit gangränösen Massen ausgefüllt ist, kann man später ruhig die Pulpakammer und die übrige Partie des Kanals desinfizieren und füllen, ohne etwas durch das Foramen apicale zu stoßen. Die Füllung auf der Wurzelspitze bildet einen sicheren Verschluß des Wurzelkanals.

Ist die Operation so weit vorgeschritten, wasche ich die ganze Wunde sorgfältig mit einer Salzwasserlösung aus und blase Jodoform-Novokain hinein. Danach legt man eine Naht auf jeder Seite der Öffnung bis zur Höhle und tamponiert diese ganz lose mit einem suturierten Streifen Jodoformgaze. Nach Verlauf von 1—2 Tagen entfernt man den Tampon, und die Heilung dieser Partie geht per secundam vor sich.

Am Schluß will ich über einige der typischsten Fälle aus meiner Praxis referieren.

Fall I. Der Patient, ein 40jähriger Herr, hatte eine Brücke an 5+ und 3+ befestigt. Auf 5+ saß eine Richmondkrone, und in 3+ war eine Goldeinlage mit Stift im Kanal verankert. Die Brücke war fehlerfrei gearbeitet, und im Röntgenbilde zeigte es sich, daß die Wurzelkanäle mit Guttapercha gefüllt waren, und zwar so nahe nach dem Foramen hinauf, wie man im allgemeinen kommen kann. Über der Wurzelspitze von 5+ zeigte sich ein diffuser Schatten. Die Wurzelhaut des Eckzahns war intakt.

Der Patient wandte sich eines Vormittags nach einer schlaflosen Nacht an mich. Die Schmerzen waren heftig, die Brückenpfeiler bei Berührung empfindlich. Etwas Röte in der Schleimhautfalte bei 5+. Temperatur 38,6. Der Patient versicherte, die Schmerzen nicht länger aushalten zu können. Eine Extraktion vorzunehmen, war kontraindiziert, da in diesem Fall die ganze Brücke vernichtet worden wäre. Ich entschloß mich für eine Alveotomie. Es wurden 2 ccm von einer 2proz. Novokain-Suprarenin-Auflösung am Tuber maxillare und dasselbe Quantum am Foramen infraorbitale deponiert sowie etwas in die stramme Oberhaut des Zahnfleisches am ersten Molar und dem Eckzahn. Dadurch begrenzte man die Blutung der Wundflächen etwas. Der Eingriff wurde wie oben beschrieben ausgeführt. Es kam Pus aus der Partie über der Wurzelspitze. Dieser wurde entfernt, der Wurzelkanal mit Kupferamalgam gefüllt, Sutur und Tampon.

Der Zustand des Patienten nach der Operation war gut. Am Nachmittag war die Temperatur normal, und die Schmerzen waren nach dem Aufhören der Anästhesie minimal. Die Heilung verlief ohne Komplikationen. Nach



6 Jahren, sah ich den Fall wieder und fand alles normal. Eine Röntgenphotographie zeigt Neubildung von Knochen über der amputierten Wurzel.

Fall II. Frau B. Starke perizementitische Schmerzen an 3—. Die Entzündung hatte 24 Stunden gedauert. Vergeblicher Versuch, die Entzündung durch den Wurzelkanal zu beheben. Keine Schwellung. Temperatur 38. Allgemeinbefinden schlecht wegen Schlaflosigkeit und Fieber. Der Wurzelkanal war geöffnet durch eine Kavität an der distalen Fläche des Zahns. In diesem Fall nahm ich eine gründliche Sterilisation des Kanals vor mit konzentrierter HCl und NA_2O_2. Auswaschen mit 2proz. Thymolspiritus, Trocknen mit elektrischer Wurzelkanalnadel und Füllen mit Guttapercha. Darauf wurden 2 ccm Novokainlösung am Foramen mentale auf beiden Seiten injiziert. Nachdem die Anästhesie eingetreten war, wurden Schleimhaut und Periost zur Seite geklappt und die labiale Knochenwand weggemeißelt, so daß die Wurzel zirka 4 mm oberhalb der Wurzelspitze bloßgelegt wurde. Ich trug nun den Knochen ab abwärts nach dem Apex. Die Knochenpartie war hier etwas aufgetrieben durch den Druck der Pusansammlung. Sowie die Abszeßhöhle perforiert war, quoll Pus hervor. Die Höhle wurde mit in Salzwasser getauchtem sterilen Gazetampon ausgewaschen und die Wurzel bis zur Wurzelfüllung amputiert. Danach Sutur und Tampon wie beim ersten Fall beschrieben.

Die Heilung verlief normal. Unbedeutende Anschwellung nachher und minimale Schmerzen, nachdem die Anästhesie aufgehört hatte. Temperatur und Allgemeinbefinden waren am nächsten Tage normal.

Fall III. Perizementitis, ausgegangen von 5—, der eine sehr gut gearbeitete Goldkrone trug. Der Patient wandte sich eines Nachmittags an mich, nachdem er zwei Tage so heftige Schmerzen gehabt, daß er vollständig unfähig zur Arbeit war. Der Zahn war sehr empfindlich gegen Druck. Keine Anschwellung in der Übergangsfalte. Temperatur 38,5. Die Röntgenphotographie zeigte einen diffusen Schatten unten um die Wurzelspitze von 5—. Die Wurzelfüllung reichte ganz bis zum Foramen apicale. Extraktion kontraindiziert auf Grund des Wertes des Zahnes für die Kaufunktion.

Es wurde eine gründliche Sterilisation der Mundhöhle vorgenommen. 3 ccm einer 2proz. Novokainauflösung wurde am Foramen mandibulare und 1 ccm in dem strammen Zahnfleisch bei 6— und 3— deponiert. Die weitere Behandlung wie in oben beschriebenem Fall. Die Schmerzen hörten auf, nachdem die Lokalbetäubung wirkte, und die nachfolgenden Schmerzen waren so gering, daß der Patient die ganze Nacht schlafen konnte. Am Morgen war die Temperatur normal und das Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Die Heilung der Wunde verlief normal, und eine nach etwa einem Jahr gemachte Röntgenphotographie zeigte Neubildung von Knochen um die resezierte Wurzelspitze herum.

Fall IV. Kapitän K. zog sich im Feldmanöver eine Perizementitis zu an 3+. Der Zahn trug, zusammen mit 5+, eine Brücke. In 3+ war eine Goldeinlage mit Stift in der Zahnwurzel. Es war versucht worden, die Entzündung aufzuhalten mit Hilfe von Jodpinselung und Einstich in das Zahn-

fleisch in der Übergangsfalte. Die furchtbaren Schmerzen versuchte der Patient durch Aspirin zu lindern. Nach Verlauf von zwei Tagen reiste der Patient nach Kristiania und kam vormittags zu mir. Es war ein kräftiger Mann von etwa 36 Jahren. Er verzweifelte sicher nicht so leicht, doch waren die Schmerzen sehr heftig. Status praesens: Die gewöhnliche Empfindlichkeit bei Perzision in der Längenrichtung des Zahns. Keine Anschwellung in der Übergangsfalte. Die Schleimhaut etwas geätzt durch die Jodpinselung. Palatinal etwas Röte und Empfindlichkeit bei Druck. Ich nahm an, daß Pus im Begriff war, sich Weg zu bahnen unter dem palatinalen Periost. Temperatur 38,6. Allgemeinbefinden schlecht auf Grund der Schmerzen, zweier schlafloser Nächte und schlechter Appetit. Es wurde eine Röntgenphotographie gemacht, die einen diffusen Schatten um die Wurzel herum zeigte. Die Brücke saß ausgezeichnet, so daß ich eine Extraktion kontraindiziert fand, um dem Patienten die Brücke zu erhalten und die Kosten und Unbequemlichkeiten einer Plattenprothese zu ersparen.

Der operative Eingriff wurde auf folgende Weise vorgenommen: Ich injizierte 2 ccm einer 2 proz. Novokainauflösung am Foramen infraorbitale und dasselbe Quantum an der Fossa canina sowie 1—2 ccm in der Schleimhaut palatinal. Nach Verlauf von 3 Minuten bestand vollständige Anästhesie, die Schmerzen verschwanden, und der Patient war glücklich, von den Schmerzen befreit zu sein, die ihn zwei Tage geplagt hatten. Er wurde vollkommen ruhig, so daß die Alveotomie mit Leichtigkeit ausgeführt werden konnte. Es wurde ein zirka 1 cm langer Einschnitt gemacht durch Schleimhaut und Periost im Niveau mit der Mittelpartie der Wurzel. Der Knochen wurde freigelegt und aufwärts nach der Wurzelspitze abgemeißelt. Beim Entblößen der Wurzelspitze kam kein Pus. Ich meißelte darauf Spongiosa distal und mesial weg und schnitt mit einem Fissurbohrer zirka 6 mm unterhalb dem Apex ab. Sowie der Bohrer in die Wurzel an der Gaumenseite drang, kam eine Menge von stinkendem Pus heraus. Die resezierte Wurzelspitze wurde herausgenommen und sämtliches Pus durch Ausspülen mit warmer Salzwasserauflösung entfernt. Auf dem palatinalen Teil der Wurzel zeigte sich eine Perforation. Von dieser Perforationsöffnung war wahrscheinlich die Infektion ausgegangen. Die Nachbehandlung wurde auf früher beschriebene Weise ausgeführt. Es wurde Jodoformgaze in den Abszeß gelegt, dem auch eine Mischung von Jodoform-Novokain eingeblasen wurde. Die Nachschmerzen waren unbedeutend. Der Patient konnte nach der Behandlung mehrere Stunden ohne schmerzstillende Mittel schlafen. Die Heilung der Wunde verlief normal, und bis heute zeigte sich kein Rezidiv.

Rein medizinisch gesehen sollte nichts im Wege sein, bei akuten Wurzelhautentzündungen operative Eingriffe zu machen. Man muß ja auch sagen, daß dies lange praktisch ausgeführt wurde, denn wie ich schon vorher bemerkt habe, muß eine Extraktion in dem akuten Stadium auch als ein chirurgischer Eingriff bezeichnet werden. Ich habe mit mehreren hervorragenden Ärzten über diese Angelegenheit konferiert, und alle ohne Ausnahme haben erklärt, daß, wenn die Indikation für eine Alveotomie vor-



handen ist, sie ebensogut in dem akuten wie in dem chronischen Stadium ausgeführt werden kann.

Ich habe im Laufe von elf Jahren diese Behandlung ausgeführt und muß sagen, daß auch meine Erfahrung in derselben Richtung geht. Ich will daher meinen Kollegen empfehlen, wenn sie im akuten Stadium Indikation für eine Alveotomie sehen, die Alveotomie sofort vorzunehmen, als zu warten, bis das chronische Stadium eingetreten ist, weil man ernstliche Komplikationen befürchten muß.



DER HEUTIGE STAND DES ARTIKULATIONS-PROBLEMS

VON

DR. LUDWIG KÖHLER, DARMSTADT, UND DR. h. c. O. RIECHELMANN, FRANKFURT A. M.[1]

Eine erschöpfende kritische Darstellung der gesamten Entwicklung und des heutigen Standes des Artikulationsproblems im Rahmen eines Vortrages ist aus den verschiedensten Gründen nicht möglich. Ein Eingehen auf die geschichtliche Entwicklung verbietet sich von selbst, da allein die historische Ableitung dieses Problems einen ganzen Vormittag füllen würde. Das Problem im ganzen darzustellen würde einen Kursus von mindestens 8 Tage Dauer erfordern. Dazu kommt, daß allein die inländische Literatur einen solchen Umfang angenommen hat, daß nur die wenigsten sie beherrschen, wobei die zahlreiche Auslandsliteratur noch gar nicht mitgerechnet ist. Ich verweise nur auf die umfangreichen Veröffentlichungen von Gysi, in denen die Wandlungen dieses Problems, die allein bei diesem einen Autor sich im Laufe der letzten 12 Jahre vollzogen haben, sich verfolgen lassen. Außerdem ist es für den Einzelnen, zumal für den beschäftigten Praktiker gar nicht möglich, die praktischen Versuche mit allen bekannten Systemen durchzuführen. Ich erinnere nur daran, daß allein Gysi bis jetzt 4—5 Artikulatoren konstruiert hat, den 1. großen Gysi, eine Modifikation desselben, den Gysi-Simplex, den Dreipunkt-Artikulator Gysi-Simplex und den Gysi-Rumpel. Um Ihnen von der Vielseitigkeit des Problems einen kurzen Begriff zu machen, will ich noch einige Namen der Autoren nennen, die sich damit eingehend beschäftigt und besondere Artikulatoren konstruiert haben:

Bonnwill, Schwarze, Snow, Amoëdo, Eltner, Christensen, Andresen, Kerr, Grittman, Luce, Schröder, Rumpel, außerdem neuerdings Eichentopf und Fehr. Dazu ein neuer Schröder-Rumpel, dessen Veröffentlichung nach Mitteilung von Prof. Schröder erst gleichzeitig mit dem 1. Band seines Handbuches erfolgen soll. Wir stehen da vor einem embarras de richesse, in dem sich nur die wenigsten noch auskennen können. Andererseits beweist dieser embarras de richesse, daß

[1] Vortrag, gehalten im Zahnärztlichen Verein zu Frankfurt a. M. anläßlich seines Stiftungsfestes im Mai 1921.



die Ansichten der verschiedenen Autoren in vielen Punkten noch weit auseinandergehen, und daß die Entscheidung schwer fällt, ob wir eine Lösung der Artikulationsfrage heute schon haben, oder uns derselben erst nähern. Gysi hat recht, wenn er sagt, daß es noch vieler Gedankenarbeit bedarf, um die wunderbare ingeniöse Konstruktion des menschlichen Kauapparates voll begreifen zu lernen.

Dies alles mag eine Erklärung für die Tatsache sein, daß heute noch eine große Zahl von Praktikern wenig dazu neigt, dem Artikulationsproblem eine positive Seite abzugewinnen, zumal Sie mit dem Gewohnheits- und Trägheitsgesetz zu rechnen haben, außerdem aber auch mit den Widerständen und der mangelhaften Ausbildung der technischen Hilfskräfte. Andererseits wird auch entgegengehalten, daß eine Reihe von Praktikern im einfachen Scharnierartikulator ebenfalls gut funktionierende ganze Prothesen hergestellt haben. Das mag mit gewissen Einschränkungen richtig sein. Doch haben diese Praktiker von vornherein dafür eine besondere Begabung und Befähigung und haben unbewußt die richtige Lösung gefunden. Trotzdem wird niemand mehr den Wert des Artikulationsproblems ernstlich bestreiten wollen. Denn es ist doch etwas Grundverschiedenes, ob ein Vereinzelter gelegentlich das Richtige findet, oder ob für die Allgemeinheit wissenschaftlich die Grundlage und die gültigen Gesetze gefunden und aufgestellt werden, so daß jeder, der nach diesen Prinzipien arbeitet, für den Patienten einwandfrei funktionierende Prothesen herstellen kann.

Wenn so die Wichtigkeit des Artikulationsproblems für ganze Prothesen ohne weiteres feststeht, so ist seine Bedeutung für die ganze übrige Prothetik nicht minder groß, vor allem auch für Brückenarbeiten. Auch hier ist die Bedeutung ohne weiteres einzusehen, wenn z. B. durch richtige Artikulation bewußt ein exzentrisch ungünstig wirkender Druck in einen konzentrischen, günstigen verwandelt wird, oder wenn bei pathologischem Gebiß durch Brücken eine neue Bißebene geschaffen wird, durch welche die ungünstig wirkenden Kaudruckkomponenten ausgeschaltet werden. Über diese Frage, die Wichtigkeit des Artikulationsproblems für Brückenarbeiten, wollen wir an anderer Stelle ausführlich berichten.

Um nun für heute einen gangbaren Weg zu gehen, der einerseits die Grundfragen des Artikulationsproblems beleuchtet, andererseits aber sich nicht ins Uferlose des Problems verliert, haben wir uns entschlossen, nur Artikulatoren zu besprechen, deren Handhabung ohne komplizierte Messungen funktioniert. Wir bringen daher

1. den Artikulator von Eichentopf,
2. den Dreipunktartikulator Simplex von Gysi und
3. den Artikulator von Fehr.

Wenn die Zeit reichen sollte, wird auch noch der Artikulator Gysi-Rumpel kurz gestreift werden.

Die praktische Lösung des Artikulationsproblems soll es uns ermöglichen, die Kaubewegung des Unterkiefers möglichst genau im Artikulator wiederzugeben. Wir wollen uns daher erst kurz ein Bild machen über die beim



Kauakt vorkommenden Bewegungen des Unterkiefers, und zwar wollen wir zunächst dabei feststellen, in welcher Art und Weise die Zähne beim normalen Gebiß oder wenigstens Durchschnittsgebiß aneinander vorbeigleiten. Diese Art des Vorbeigleitens der Zähne, der sogenannten Artikulation beim normalen wie beim pathologischen Gebiß, ist u. E. bis heute noch viel zu wenig studiert. Wir haben längere Zeit Beobachtungen über diese Art des Vorbeigleitens der Zähne bei vollständigen Zahnreihen in normaler Stellung und bei Okklusionsanomalien angestellt. Dabei ließen wir Patienten von der Öffnungsstellung aus den Unterkiefer in verschiedene Stellungen, Vorbiß und Seitbiß, bringen und fanden dabei etwa folgendes: Die von Gysi zum erstenmal beschriebene Kompensationsfläche am 1. oder 2. Molaren, die bei Vor- und Seitbiß eine Art Dreipunktkontakt der Zahnreihen Fig. 1 gewährleistet, findet sich nur bei wenigen Gebissen. Der so entstandene Dreipunktkontakt am natürlichen Gebiß hat von statischen Gesichtspunkten aus große Bedeutung besonders beim Seitbiß.

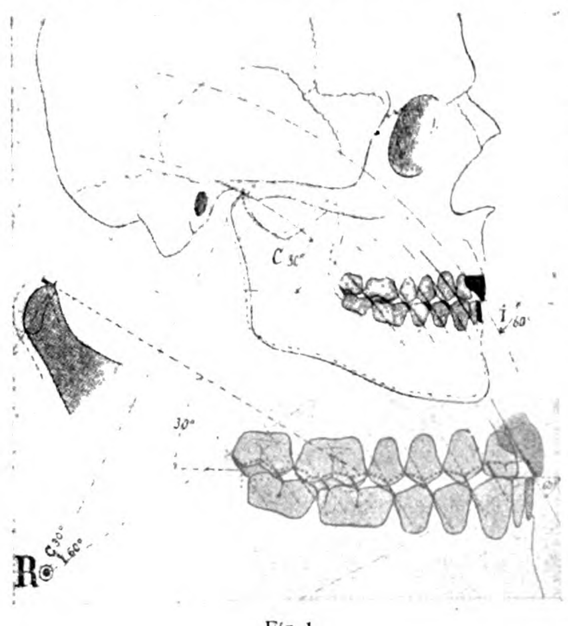


Fig. 1

Nach der Untersuchung von Zsigmondy und Gysi werden bei der Zerkleinerung der Nahrung vom Unterkiefer etwa folgende Bahnen ausgeführt (vgl. Fig. 2, 3, 4): Sie können sich leicht vorstellen, daß, wenn man in der Mitte der unteren Schneidezähne einen Stab anbringt, der einen der Frontebene parallelen Spiegel trägt, man mit Hilfe der optischen Methode die Bewegungsbahnen des Unterkiefers darstellen kann. Die Spitze des Stabes würde dann ungefähr die in Fig. 2 und 3 dargestellten Kurven beschreiben, denen die in Fig. 4 dargestellten gegenseitigen Stellungen der Molaren entsprechen. Gysi nimmt an, daß beide Bewegungsarten vorkommen, Fig. 2 bei weicher Nahrung, Fig. 3 bei mehr faseriger Nahrung, weil die Durchtrennung der Fasern nur bei Molaren, Höcker auf Höckerstellung erfolgt (s. Fig. 5). Bei näherer Betrachtung der Fig. 4 müssen wir folgendes in Erwägung ziehen. Die in Fig. 4, Absatz 4 dargestellten Verhältnisse werden Sie nur bei einem kleinen Teil normaler Gebisse vorfinden. Es ist wohl in der Mehrzahl der Fälle derart, daß nur die bukkalen Höcker auf der Arbeitsseite sich berühren, während der untere Zungenhöcker erst später, beinahe erst in Okklusionsstellung in Berührung tritt. Warum beim intakten Gebiß das einemal dieser 3 oder Mehrpunktkon-

takt vorhanden ist, und dann wieder selbst bei ausgedehnter Abrasion der Zähne fehlt, ist uns heute unbekannt und bedarf noch der Aufklärung. Es leuchtet dagegen jetzt schon ein, daß derartige Verschiedenheiten bei der statischen Betrachtung, d. h. der Einwirkung der Kaukraft, eine wesentliche Rolle spielen. Bei vorhandenem Dreipunktkontakt wird, wie Fig. 4 zeigt, das auf der Arbeitsseite schädigende Kippmoment nach außen, durch den palatinalen Höcker des Oberkiefers auf der Balanceseite aufgefangen.

Fig. 2 Fig. 3

Die Anwendung solcher Entlastungen bei Kronen und Brückenarbeiten finden wir zum erstenmal erwähnt und abgebildet in der Arbeit von Schröder im Walkhoffschen Jubiläumsheft (S. 181, Fig. 17). Schröder bildet da einen Fall ab, bei dem durch starke Ausbildung der Molaren-Bukkalhöcker die Porzellanfacetten einer Frontbrücke durch Zustankekommen eines Zweipunktkontaktes bei Vorbiß und Seitbiß geschützt werden. Während wir seither bei Herstellung kleinerer oder größerer Brücken glaubten, durch Wiederherstellung der bestehenden Okklusionsebene die günstigsten Verhältnisse zu schaffen, haben wir uns entschlossen, auch bei Brückenarbeiten, evtl. auch bei einzelnen Kronen, diese neuen Beobachtungen anzuwenden. Die bewußte Anwendung des Drei- oder Mehrpunktkontaktes bei diesen Brückenarbeiten ist unseres Erachtens von großer statischer Bedeutung. Es ist nicht möglich, heute näher auf dieses Problem einzugehen. Jedenfalls kommen dadurch zur Belastung und Entlastung ganz neue Gesichtspunkte in Frage.

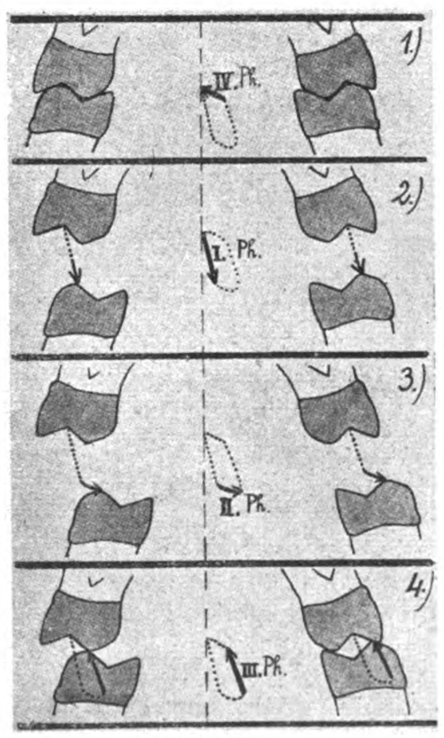


Fig. 4

Bei Plattenprothesen wurden diese Gesichtspunkte auch seither nur bei ganzem Ersatz erhoben. Bei partiellem glaubte man durch die Fixation mittels Klammern die statische und stabilisierende Wirkung des Dreipunktkontaktes entbehren zu können. Bei Stabilisation ganzer Prothesen *muß* den Verhältnissen Rechnung getragen werden, daß bei allen Kaubewegungen künstlich ein Kontakt der verschiedenen Prothesenflächen erreicht wird, um ein Loshebeln und Kippen der Prothesen während des Kauaktes zu verhüten. Wegen der geringen Adhäsion der Platten dürfen auch nicht die früheren natürlichen Verhältnisse nachgeahmt werden, sondern

wir müssen bewußt einzelne Führungsbahnen, z. B. Schneidezahnüberbiß, Neigung der Kompensationsflächen der Molarenhöcker, den neuen Verhältnissen unter den statischen Gesichtspunkten anpassen.





Fig. 5

Die Stabilisation der ganzen Prothesen bedarf ja außerdem noch einer Einrichtung, um beim Abbiß die Loshebelung der Prothese zu verhindern. Die Eltnersche Gleitschiene (Bretzelebene) und ihre Modifikation nach Rumpel können auch nur in einem entsprechenden Artikulator ausgeführt werden. Notwendigkeit und Wert der Gelenkartikulatoren dürfte damit zur Genüge begründet sein.

Bevor man daran geht, irgendeinen Artikulator zu verwenden, soll man versuchen, sich die theoretischen Grundlagen zu vergegenwärtigen, die bei seiner Konstruktion zu berücksichtigen sind. Nur so ist es möglich, Fehlerquellen und Mißerfolge beim praktischen Gebrauch zu vermeiden.

Der Unterkiefer stellt ein räumlich sehr kompliziertes Gebilde dar. Um uns seine Bewegungen zu vergegenwärtigen, schlagen wir einen ähnlichen Weg ein, wie es etwa ein Physiker tut bei Beobachtung und Messung der Pendelbewegungen. An Stelle des Perpendikels und des Pendelgewichtes setzt er den Begriff des mathematischen Pendels und abstrahiert so vom materiellen, vielleicht recht kompliziert gebauten Teil des Aufhängeapparates das, was die Berechnung stört. Das Bonnwill'sche Dreieck stellt eine ähnliche Vereinfachung bei der Betrachtung des Unterkiefers dar. Die drei Punkte entsprechen den beiden Kondylen und dem Berührungspunkte der unteren mittleren Schneidezahnkante. Wir denken uns durch diese Punkte eine Ebene gelegt und beobachten die Bewegung des durch sie begrenzten Dreieckes im Raume. So können wir nach Festlegung der Bahnen der Dreieckpunkte die Bewegungsbahn des Unterkiefers messen und die Tatsachen festlegen, die zur Reproduktion dieser Bewegungen in einem Artikulator notwendig sind. Nach diesen Voraussetzungen ist der Unterkiefer mit den drei Dreieckpunkten fest verbunden gedacht. Es wird also jeder Punkt des Unterkiefers eine berechenbare Bahn beschreiben.

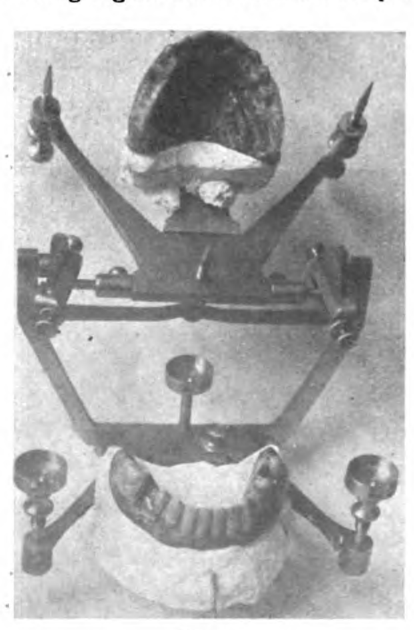


Fig. 6

Um die theoretischen Erörterungen nicht endlos hinauszuziehen, beginnen wir mit der Betrachtung zweier Artikulatoren. Diese beruhen auf dem einfachsten Prinzip der Reproduktion der Kaubewegungen. Denken Sie sich, man brächte an den drei Dreieckpunkten eines Dreiecks Stifte an, die in einem pla-



stischen Material, z. B. Amalgam die räumlichen Bewegungsbahnen einzeichnen, so wäre dadurch die Möglichkeit gegeben, nach der Erhärtung des Materials die Bewegung genau in derselben Weise wiederzugeben. Praktisch ist dieses Beispiel beim Kiefer nur durchführbar, bei den Bewegungen des Vorbisses und den Bewegungen, die von dem Okklusionsbiß nach den Seiten ausgeführt werden. Es entspricht dies etwa der Phase 3—4 der Gysischen Rundbißbewegung. Aber gerade diese beiden Bewegungen bringen ja die Modelle des Kiefers in die Stellung, die wir zur Herstellung der Stabilisation der Prothese beim Aufstellen derselben benötigen. Gysi erwähnt einen Artikulator von Luce, der von diesem Gedanken ausgeht, und fügt nach Beschreibung dieses Artikulators als Schlußurteil zu, daß, wenn es möglich sei, auf diese plastische Art die Bewegungen der Kondylen zu registrieren, man auch nachträglich beliebige Veränderungen des Schneidezahnüberbisses anbringen kann ohne Fehlerquellen.

Die erste, gut durchgearbeitete praktische Lösung in der gleichen Richtung stellt der Artikulator von Eichentopf dar. Fig. 6 zeigt den Artikulator, das Oberteil mit den 3 Stiften. In den 3 Näpfchen des Artikulatorunterteils sollen in Amalgam die Kaukurven aufgezeichnet werden. Das Oberteil ist mit dem Unterteil verbunden durch eine Art Gelenkverbindung. Diese hat nur den Zweck, dem Oberteil eine lose Führung zu geben, wenn die mit Hilfe der Bißschablone aufgenommene Bewegungsbahn im Amalgam festgelegt werden soll.

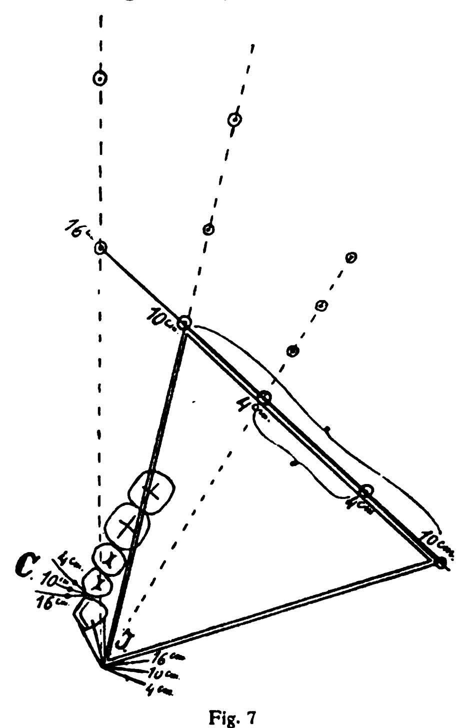


Fig. 7

Ein sehr wesentlicher Punkt bei der Verwendung des Eichentopf-Artikulators ist die Methodik, die Eichentopf zur Registrierung der Kaubewegungen mit Hilfe der Bißschablone ausgearbeitet hat. Bißschablonen zur Registrierung sind zuerst von Gysi angewandt worden, um mit Hilfe eines kleinen, in der Mitte der oberen Schneidezähne befindlichen federnden Stiftchens auf einer Schablone des Unterkiefers die Bahnen des vorderen Dreieckpunktes bei Seitbiß aufzuzeichnen. Bei richtiger Messung erhält man dabei auf der Unterkieferschablone eine Kurve aufgezeichnet, die aus zwei stumpfwinklig aufeinandertreffenden Schenkeln besteht (Fig. 7). Richtet man auf den Segmenten die Senkrechten, so erhält man die Lage der im Raum wandernden Rotationszentren, deren Verbindung die Polbahn darstellt. Während beim alten, großen, verstellbaren Gysi-Artikulator der geometrische Ort für diese Zentren durch Verstellung der Wippunkte eingestellt wurde,



hat Rumpel durch verstellbare Querrinnen auf der Schneidezahnführung die automatische Einstellung der momentanen Rotationszentren des vorderen Dreieckpunktes eingeführt.

Eichentopf hat einen neuen Weg eingeschlagen. Er verwendet

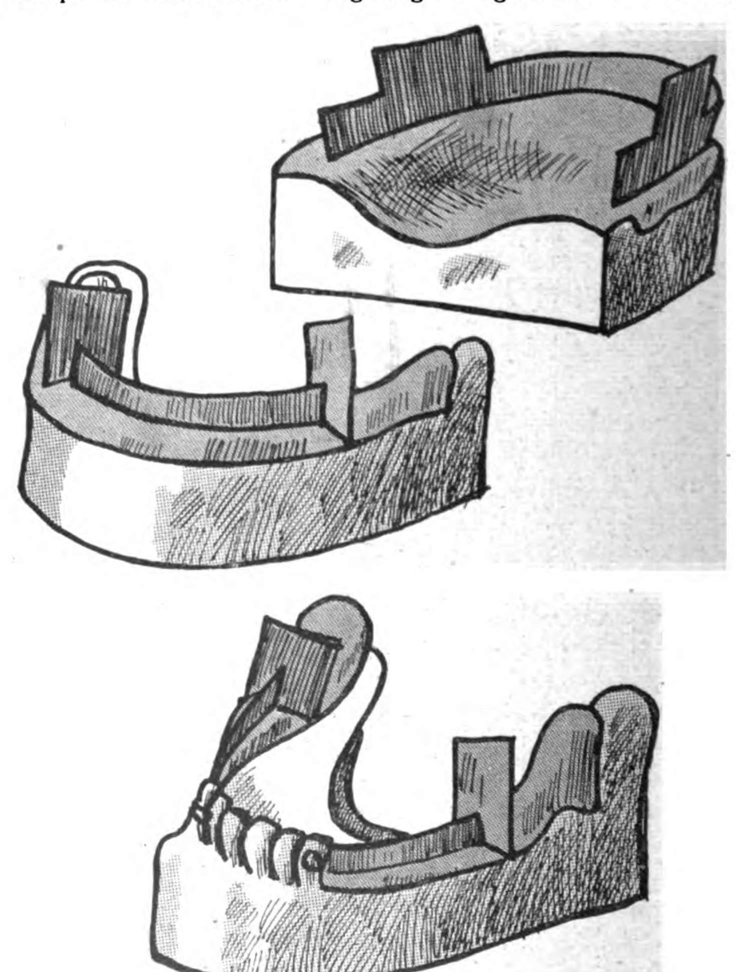


Fig. 8

1. zur Feststellung der Bewegungsbahn des Unterkiefers *feste vulkanisierte* Basisplatten, in denen auch bereits die Klammern der fertigen Prothese angebracht sind.

2. tragen diese Basisplatten in der Mitte des Alveolarkammes des Oberkiefers longitudinale und im Unterkiefer in der Gegend des 1. Molaren, eine transversal stehende Kautschukwand ⟨s. Fig. 8—9⟩. Diese Leisten werden beim Bißnehmen auf die richtige Bißhöhe gebracht und gewähren dadurch eine absolute Sicherheit, daß die Bißhöhe beibehalten wird. Außerdem sorgen sie dafür, daß beim Seitbiß die einmal angenommene Trans-

versalneigung der Bißschablone in der Molarengegend sich nicht ändert (Fig 10). Sie nehmen also mit Hilfe dieser Schablone den Biß und gipsen dann mit Hilfe des beigegebenen Schneidezahnkreuzes (Fig. 11 u. 12) die Modelle in den Artikulator ein. Dieses Schneidezahnkreuz hat nur den Zweck, festzustellen, ob die Bißebene zur Pupillenebene parallel verläuft, und um die Gesichtsmittellinie an der Schablone festzulegen. Da dieses Kreuz nachher in einem, an dem Artikulator an- und abschraubbaren horizontalen Bogen eingesetzt wird, so kann mit Hilfe dieses Bogens nachträglich festgestellt werden, ob beim Aufstellen Veränderungen in der Bißebene stattgefunden haben oder nicht. Daß diese genau innegehalten wird, ist deshalb notwendig, weil die registrierten Kurven bei veränderter Bißhöhe nicht mehr stimmen würden.

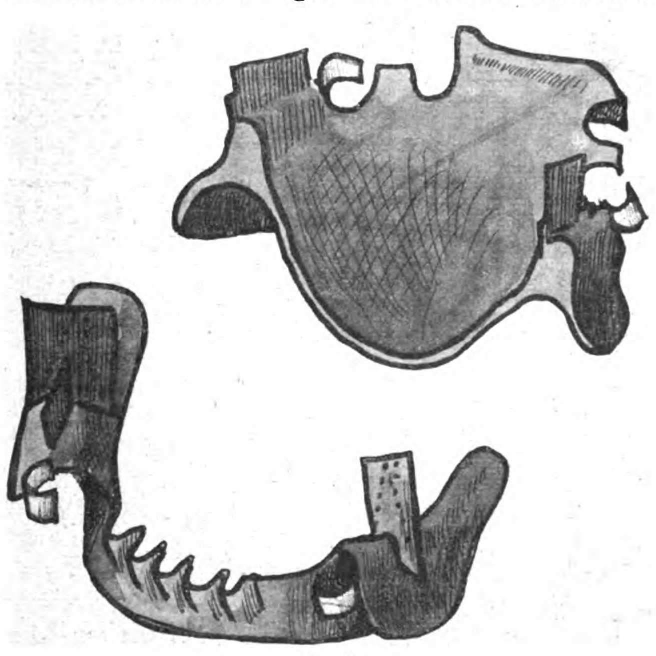


Fig. 9

Die Modelle werden nach der ersten Bißnahme (Fig. 13) in den Artikulator eingegipst, dabei werden alle Schrauben des im Artikulator angebrachten Schlottergelenkes absolut festgestellt und die drei Stifte so weit herabgeschraubt, daß sie den Boden der Näpfchen berühren. Der weitere Arbeitsgang gestaltet sich folgendermaßen: Im Unterkiefer werden sämtliche Zähne aufgestellt mit Ausnahme des ersten Molaren, an dessen Stelle sich noch die vorher erwähnte Querleiste befindet. Im Oberkiefer stellt man bis zum ersten Prämolaren auf und evtl. noch den zweiten Molaren. Die so aufgestellten Prothesen probiert man im Munde ein und kontrolliert die angenommene Bißhöhe, um evtl.

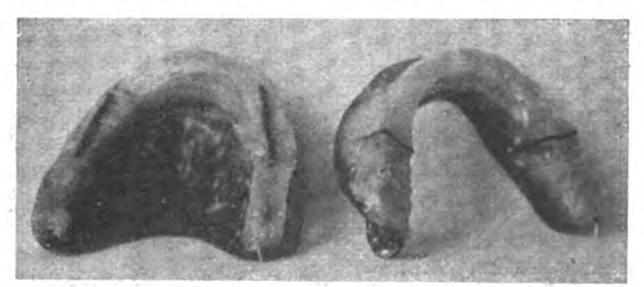


Fig. 10

Änderungen vornehmen zu können. Darnach bringt man im Oberkiefer einen weichen Wachsmantel über die Kauflächen der Zahnreihe in Plattenstärke an, außerdem werden alle Zähne mit Hartwachs gut befestigt. Wenn Sie damit nochmals Biß nehmen in Schlußbißstellung, und von dieser Stellung aus geringe Vor- und Seitbißbewegungen ausführen lassen, so zeichnen die Zähne des Unterkiefers die Bewegungsbahnen in den Wachsmantel ein. Dies gelingt aber nur gut, wenn Sie zwischen beide Schablonen schon beim 1. Zubiß eine Lage dünnen einvaselinierten oder eintalkumierten Kofferdams legen. Nur mit diesem Hilfsmittel ist es uns gelungen, den Bewegungsbiß auf diese Art und Weise genau aufzunehmen. Ohne Zweifel hängt der Erfolg sehr viel von der Art des verwendeten Wachses ab. Figuren 14 und 15 zeigen eine derartig gewonnene räumliche Aufzeichnung der Bewegungsbahn.

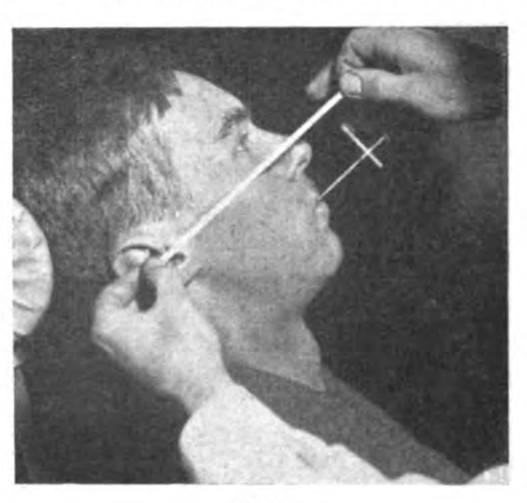


Fig. 11

Die Schablone wird dann wieder auf die Modelle gesetzt, die Tellerchen werden mit plastischem Kupferamalgam gefüllt und die Stifte um 1—2 mm gehoben. Dann werden die Schrauben am Schlottergelenk und der Artikulatorkondylenachse gelöst und der Artikulator umgedreht. Durch vorsichtiges, gleichmäßiges Entlanggleiten der unteren Zahnreihen und Querleisten in den vorhandenen Kauabdrücken des gut gekühlten Oberkieferwachsmantels werden die vorher ausgeführten Kaubewegungen nachgeahmt. Dabei beschreiben je nach dem Umfang der Bewegung die Stifte eine Bahn in dem weichen Amalgam. In Okklusionsstellung läßt man den Artikulator stehen bis zur Erhärtung des Amalgams. Nun hat man die Bewegungsbahn im Amalgam festgelegt. Zwischen den im Amalgam (Fig. 16) aufgezeichneten Rinnen finden sich oft kleine spitze Grate, die man zweckmäßig mit dem Finierer beseitigt. Die Schrauben der Kondylenachse und des Gelenkes bleiben lose, so daß beim Aufstellen der Prothese nun die Rinnen

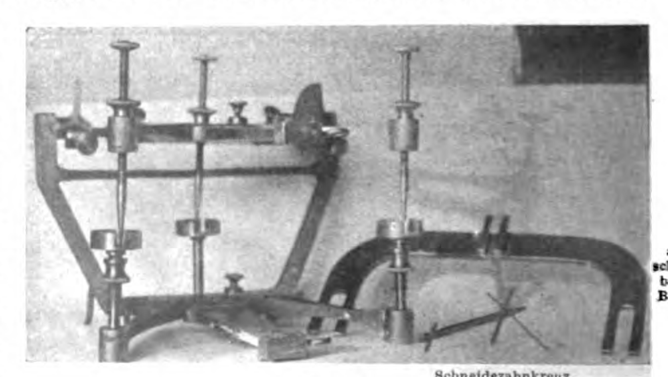


Fig. 12

im Amalgam die Führung bewerkstelligen. Die automatische Einstellung der transversalen Bißebene und das automatische Einschleifen der Zähne erfolgt nach den Angaben von Gysi, wie wir es dort später sehen werden. Bei der praktischen Anwendung der E. A. sei noch auf einige Punkte hingewiesen, von denen einer besonders leicht zu Fehlerquellen Anlaß gibt, während die nach E. modifizierten Bißschablonen nur zu empfehlen sind, auch beim Arbeiten mit anderen Artikulatoren. Beim ersten Aufstellen der Prothese lockern sich die Schrauben an der Gelenkachse und den Gelenken leicht, und man hat dann keine Sicherheit mehr, ob nach der Wiederfestschraubung die Achse genau dieselbe Stellung innehat. Fehlen artikulierende Zähne, so muß der Okklusionsbiß erneut genommen werden. Diese Fehlerquelle will E. bei einer Neukonstruktion vermeiden.

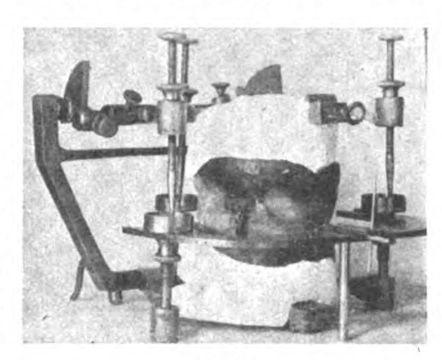


Fig. 13

Es wäre ferner wünschenswert, wenn die Registrierstifte nicht zugespitzte, sondern mehr kugelige Form hätten. Eine etwas tiefere Lage des hinteren Registriertellers würde eine Verlängerung des Registrierstiftes und damit eine ausgedehntere Registrierkurve in der Kondylenachsengegend ermöglichen. Eine Verbesserung des Artikulators in dem Sinne, daß eine Auswechselbarkeit der Registrierteile und Modelle möglich ist, wird praktisch undurchführbar sein.

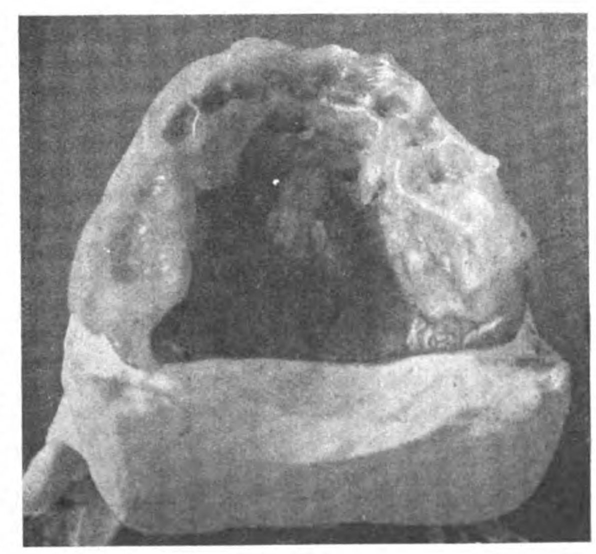


Fig. 14

Eine grundsätzliche Voraussetzung für die Anwendung der E. A. ist natürlich, daß der Patient die zur Registrierung des Bewegungsbisses erforderlichen Bewegungen willkürlich ausführen kann. Dabei stößt man leider auf manche Schwierigkeiten, da ja die geforderten Bewegungen eigentlich keine physiologischen sind, trotzdem sie in der Bahnform der Endphase der normalen Kaubewegung beinahe völlig entsprechen. Die Reproduktion der Kaubewegung von orthodontischen oder fast vollbezahnten Modellen in E. A. wird nur möglich sein, wenn in den betreffenden Fällen ein ausge-



dehnter Kontakt der Zahnreihen bei Seitbiß besteht. Nur dann können die vorhandenen Schliffflächen zur Reproduktion der Seitbißbewegung herangezogen werden. Ähnliches trifft für die Vorbißbewegung zu.

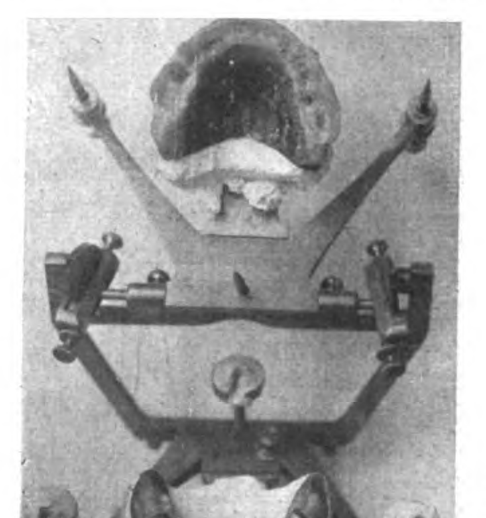


Fig. 15



Fig. 16

Wir wenden uns jetzt der Betrachtung des neuen Gysi-Dreipunkt-Artikulators Simplex zu. Zur Vervollständigung des Bildes sollen dabei weitere theoretische Gesichtspunkte erörtert werden.

Das Artikulationsproblem behandelt die Gesetze über die Bewegungen des Unterkiefers. Gysi sagt in seiner Einleitung im Beitrag zum Artikulationsproblem: Das *AP* ist noch nicht völlig gelöst, wenn wir alle Bewegungen des *UK* bloß theoretisch kennen, sondern erst, wenn wir diese Bewegungen auch mechanisch nachahmen können, und zwar nicht nur für einen mittleren Normal-

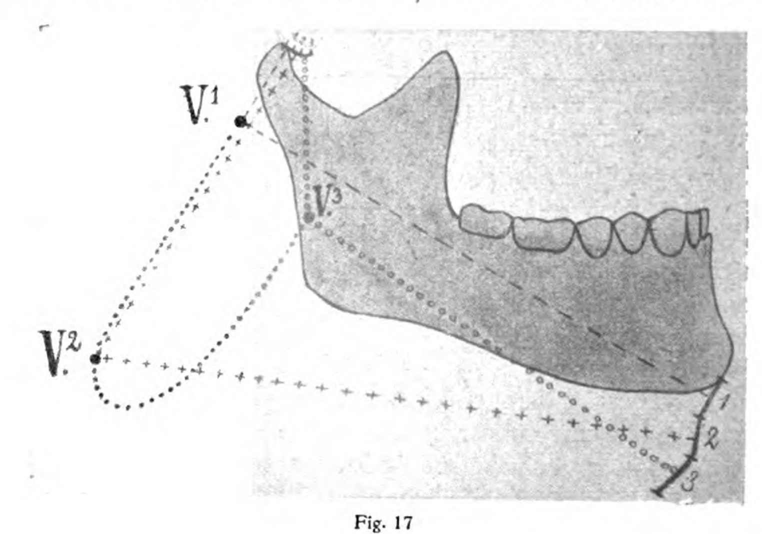


Fig. 17

fall, sondern auch für jeden individuellen Spezialfall. Wir folgen dem ersten Teil dieses Satzes und suchen uns ein kurzes Bild zu machen über die theoretische Kenntnis der *UK*-Bewegungen.

Weigele teilt diese in zwei Gruppen.

1. Solche Bewegungen, die auf Grund des anatomischen Baues, insbesondere der großen Inkongruenz zwischen Gelenkpfanne und -köpfchen überhaupt möglich sind. Weigele spricht dabei dem *U* an Bewegungsfreiheit 6 Grad zu, während Fick dafür nur 4 angibt.

2. solche für den Kauakt wichtige Bewegungen.

Die letzteren sind von Gysi ausführlich beschrieben. Es sind

1. die Öffnung,
2. die Vorbiß-,
3. die Seitbißbewegungen. Es würde zu weit führen, auf die historische Entwicklung der Anschauungen über den Mechanismus und die Entdeckung dieser Bewegungen einzugehen. Die Öffnungs- und Schließungsbewegung des *UK* erfolgt nicht wie beim einfachen Scharnierartikulator um eine durch das Gelenk verlaufende Achse. Die Abbildungen zeigen Ihnen die Bahnen aufgezeichnet, die verschiedene Punkte des *UK* bei der Öffnungsbewegung beschreiben. (Fig. 17, Gysi, le problème d'articulation.) Mittels der optischen Methode hat Bennett die Bewegung der drei Dreieckpunkte des *UK* gewonnen. Er hat auf diese Weise nicht nur in rein seitlicher Ansicht, sondern auch auf horizontaler Ebene bei Seitbiß die Bahnen festgestellt, welche die Dreieckpunkte beschreiben. Gysi hat diese Versuche wiederholt. Er fand dabei eine schwach S-förmige Kurve, die in drei Etappen aufgezeichnet ist und wo jede Etappe beinahe als gerade Linie bezeichnet werden kann. Errichtet man auf der ersten Etappe der Gelenkkopfbahn und der ersten Etappe der Kinnbahn je eine Senkrechte, so bildet der Schnittpunkt dieser Senkrechten natürlich das beiden Etappen gemeinsame Ro-zentrum.

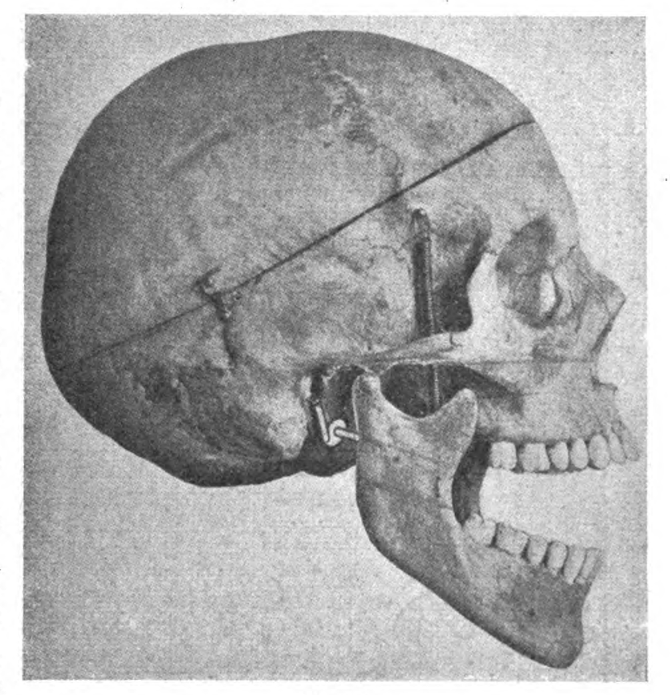


Fig. 18

Daß dieser Bennettsche Ro=punkt der richtige ist, kann man auch dadurch beweisen, daß man an einem Schädel in dieser Gegend einen Widerstand anbringt und am Unterkiefer einen Stift (Fig. 18 aus der ob. Abhandlung). Öffnet man dann die Kiefer, so kommen die Gelenkköpfe in natür=

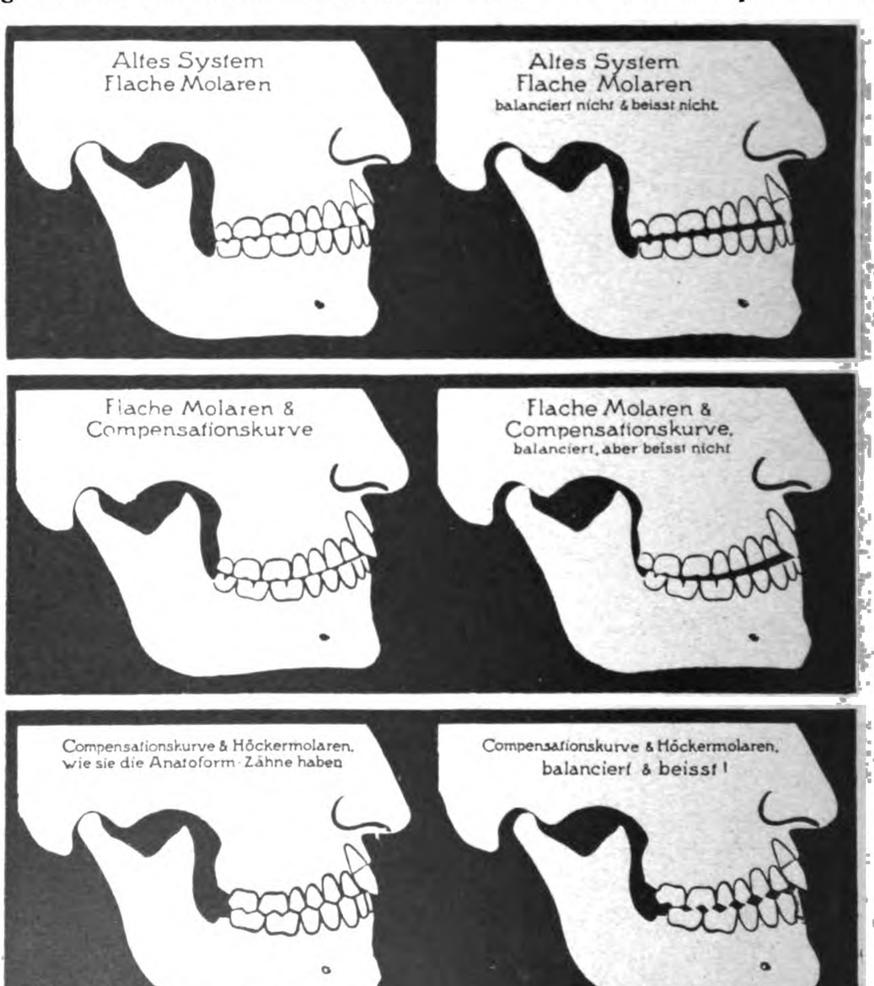
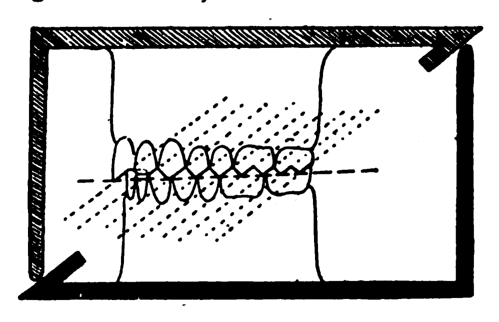


Fig. 19

licher Weise vor und abwärts, was sie bekanntlich sonst nicht ohne weiteres tun. Solange bei einer Prothesenarbeit die Bißhöhe erhalten bleibt, ist es gleichgültig, ob der Artikulator einen richtig liegenden Ro=punkt hat oder nicht. Besonders bei vollständigem Zahnersatz kann es jedoch vorkommen, daß sich die Bißhöhe auch durch Unachtsamkeit verändert. In diesen Fällen ist es wichtig, daß das Ro=zentrum im Artikulator in richtiger Höhe angebracht ist. Die Öffnungs= und Schließungsbewegung genauer zu unter=

suchen, ist für uns auch deshalb nötig, weil aus der Messung des Ro-zentrums sich die Funktion und die Einstellung der longitudinalen Zahnkurve erkennen läßt. Sie hat nicht nur die Bedeutung einer Kompensationsebene für die Stabilisation der Prothese (Fig. 19 aus Gysi, der neue Dreipunktartikulator). Vielmehr sehen Sie gerade hieraus ebenso wie auch aus der Fig. 51, S. 62 Gysi, das Aufstellen einer ganzen Prothese mit Anatoformzähnen Gysi-Williams jetzige Fig. 20, daß auch ohne diese Kurve eine Prothese stabilisiert werden kann. Die longitudinale Kurve der Zahnreihe erhält aber noch eine andere Bedeutung, wenn wir die Lage des Ro-zentrums für die Öffnungs- und Schließungsbewegung betrachten. Dies zeigt Fig. 56 (Gysi-Williams Aufstellen mit Anatoformzähnen), hier Fig. 21.



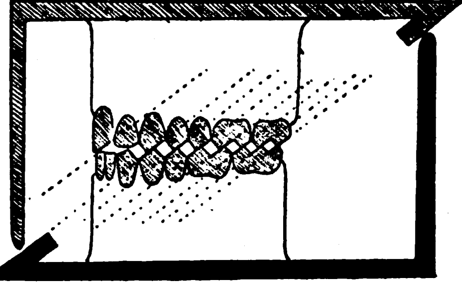


Fig. 20

Oberstes Bild: Achse auf der Kauebene. Gerade Zahnreihen geben senkrechten Kaudruck.

Mittleres Bild: Achse hoch über der Kauebene. Starke Zahnkurve für senkrechten Druck auf die Molaren.

Unterstes Bild: Achse in normaler, mittlerer Lage. Schwache Zahnkurve gibt senkrechten Druck auf die Molaren.

Hieraus sind die Beziehungen zwischen Richtung des Kaudrucks zu der Bißebene zu ersehen.

Betrachten wir die Öffnungsbewegung nochmals zusammenfassend, so sehen wir, daß bei der Öffnungs- und Schließungsbewegung eine Rotation des *UK* um eine transversale — Y — (Weigele, Fig. I, s. Fig. 22) Achse stattfindet, die zur medianen Ebene senkrecht steht. Die Achse wandert dabei im Raum, so daß wir für jede kleinste Bewegung in der Zeiteinheit eine sogen. Momentanachse annehmen müssen.

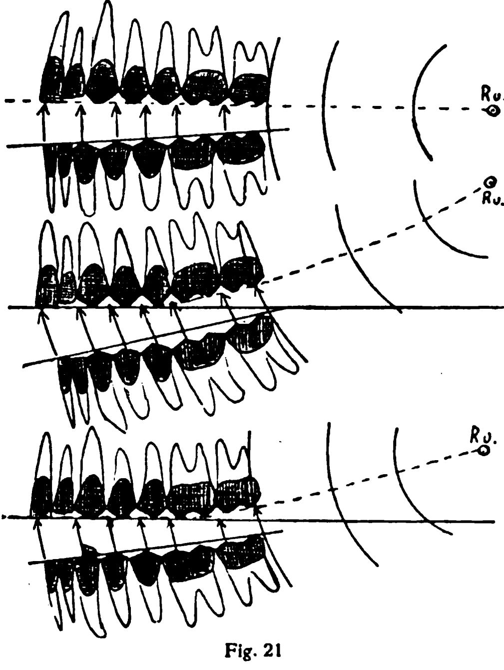
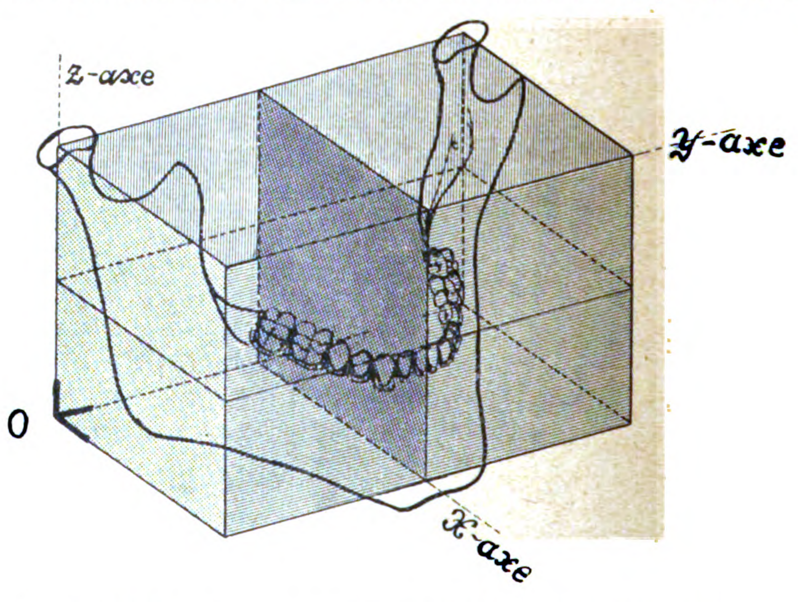


Fig. 21

Für die praktisch in Betracht kommende kurze Öffnungs- und Schließungsbewegung verschiebt sich der Ro-punkt nur wenig, so daß es entgegen der Bennetschen Annahme doch auch an einem Artikulator möglich ist, sie mechanisch wiederzugeben. Sie sehen ferner, daß wir bei der Öffnungsbewegung nicht nur eine Rotation — sondern auch eine Verschiebung oder Translation des *UK* beobachten.

Sie müssen sich das natürlich so vorstellen, daß die Zerlegung der Bewegung in Rotationen und Translationen eine künstliche ist; sie soll nur



Der Unterkiefer in axonometrischer Darstellung.

O = Koordinatenpunkt.
F = Frontalebene.
M = Medianebene.
H = Horizontalebene.

Fig. 22

zeigen, welche Bewegungen überhaupt möglich sind; zunächst ohne Rücksicht auf ihr Vorkommen. Die Führung im Kiefergelenk müssen wir als derart locker auffassen, daß beim Fehlen geeigneter Führungsmomente (Zahnhöckern) eine außerordentliche Bewegungsfreiheit besteht.

Mit dieser Feststellung der Rotation und der Translation sind die räumlich möglichen Verschiebungen in einer Ebene des Raumes erschöpft. Verschiebungen im wesentlichen in der Sagittalebene, Rotation in einer dazu senkrechten *Y*-Achse. Wir glauben durch eine derartige Vermischung in der Darstellung der praktisch wichtigen und theoretisch möglichen Kaubewe-



gungen auch die letzteren Ihnen besser verständlich machen zu können. Ähnlich lassen sich die Bewegungen beim Vorbiß auflösen. Es findet dabei ebenfalls eine Verschiebung und Rotation statt, Rotation um eine zur Sagittalebene senkrechte Achse. Mit der sagittalen Verschiebung des Unterkiefers bei Berührung der Zähne hat sich genauer Graf Spee befaßt. Der Vortrag des Kollegen Richter in Leipzig zeigte, daß die vom Grafen Spee aufgedeckten Beziehungen zwischen Zahnlängskurve und dem vorderen Punkte

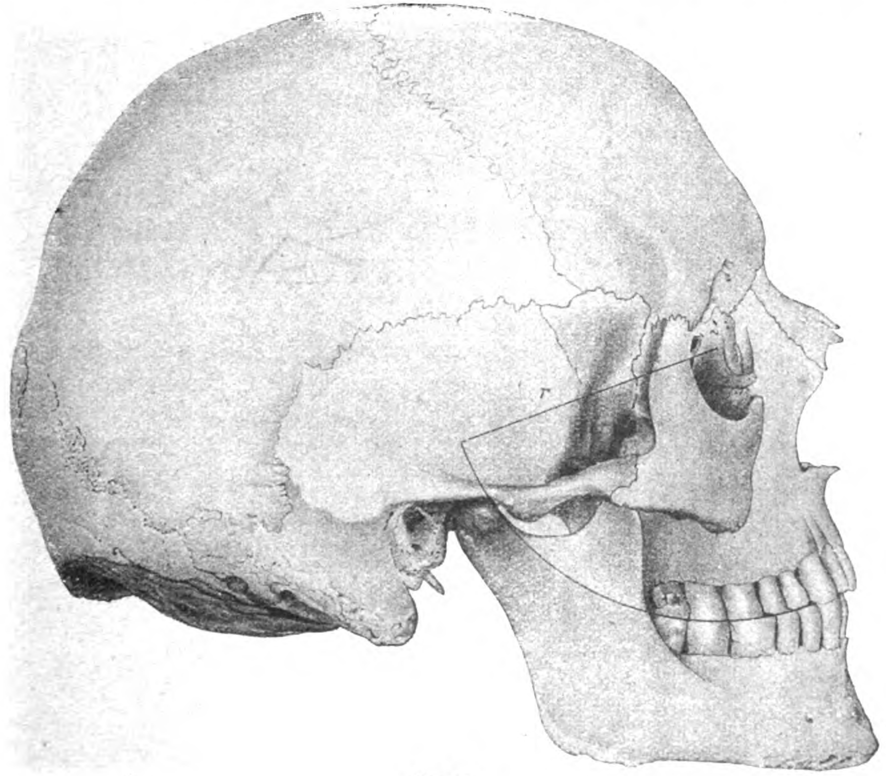


Fig. 23

des Kondylus noch nicht in dem Maße der veränderten Auffassung Gysis Platz gemacht hat, wie dies zu wünschen wäre. Graf Spee fand, daß die als Kompensationskurve bezeichnete Krümmung des Zahnbogens bei seitlicher Betrachtung den Teil eines etwa von der Mitte der Augenhöhle gezogenen Kreisbogens darstellt, der in seiner Rückwärtsverlängerung den vorderen Punkt des Kondylkopfes berührt. Er folgert aus der Existenz seines Kreisbogens, daß die Bewegung des Unterkiefers bei Vor- und Rückverschiebung mit aufeinandergepreßten Zähnen um einen Zylindermantel erfolgte, dessen Achse durch den Mittelpunkt der beiden Augenhöhlen gehe und der durch Speeschen Kreisbogen bestimmt sei. Wir möchten uns jedoch der Gysischen Auffassung anschließen, daß die Speesche Kreisverschiebung nur bei Gebissen ohne Schneidezahnüberbiß zutrifft, ohne auf die feineren

mechanischen Vorstellungen, die sich dabei abspielen, an dieser Stelle einzugehen.

Das Rotationszentrum der Vorbißbewegung (Rumpel, Fig. 2, s. Fig. 23) würde sich nach Graf Spee in der Mitte der Augenhöhle befinden, vorausgesetzt, daß kein Schneidezahnüberbiß vorliegt. Ist letzteres jedoch der Fall, so wird der Unterkiefer beim Vorbiß durch die Gaumenseite der Schneidezähne und der Gelenkbahn geführt. Die Senkrechten auf diesen Führungs-

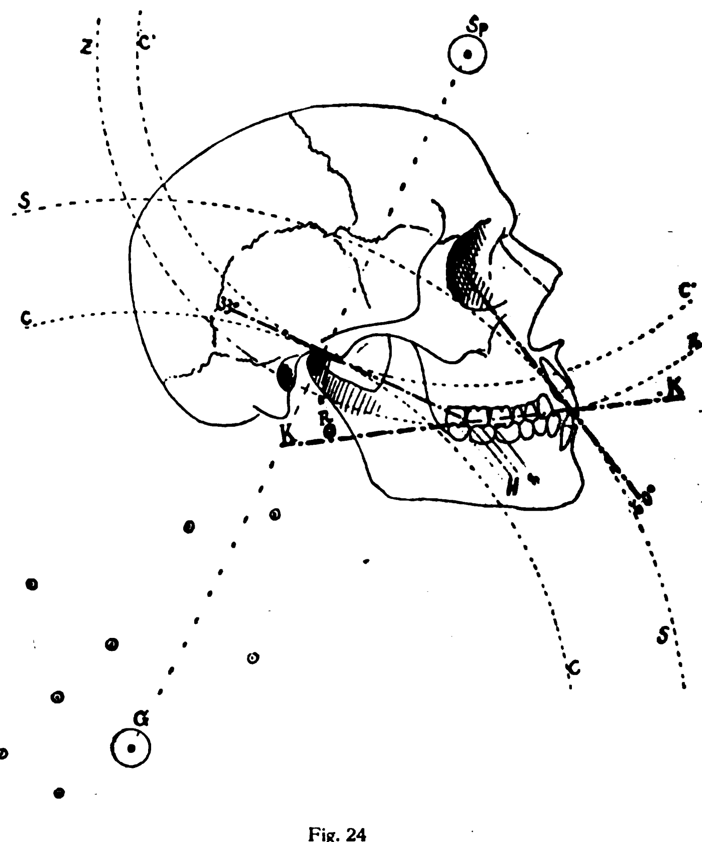


Fig. 24

bahnen ergeben das zugehörige Rotationszentrum bei Vorbiß (s. Rumpel, Fig. 5, s. Fig. 24).

Der neue Gysi-Dreipunkt-Artikulator geht von ähnlichen Prinzipien aus, wie der Eichentopf-Artikulator. Das Artikulatorobergestell Fig. 25 u. 26 besteht aus einem Dreifuß, der mit seinen Spitzen 1, 2, 3 auf den entsprechenden Flächen U_1, U_2, U_3 des Artikulatorunterteils ruht. Durch Verschiebung des Artikulatoroberteils läßt sich der Unterkiefer in verschiedene Stellung zum Oberkiefer bringen. Am Oberteil ist eine Stange angebracht, deren Ende (*II*, *III*) den geometrischen Ort für die Kondylen bildet, während der am vorderen Stützstift angebrachte verschiebliche Zeiger mit seiner Spitze den vorderen Punkt (*I*) das Bonnwillschen Dreieckes festhält. Die Flächen U_2

und U_3 stellen somit nicht Gelenkköpfe dar, wie beim alten Gysi-Simplex, sondern sind eher mit den Näpfen des Eichentopf-Artikulator in ihrer Funktion zu vergleichen, nur mit dem Unterschied, daß bei Gysi aus zahlreichen Messungen bestimmte Mittelwerte zur Konstruktion dieser Flächen verwendet wurden, während sie bei Eichentopf von Fall zu Fall individuell geschaffen werden. Die Neigung der Flächen U_2 und U_3 beträgt zur Kauebene etwa 33° (Fig. 27), die Neigung der sogenannten Schneidezahnführung 40°. (Es folgt jetzt Kommentar zu Fig. 26, Seitwärtsbewegung, und Fig. 28, Öffnungsbewegung.) Während die separaten Abbildungen (Fig. 26 und 27) eigentlich kaum einer weiteren Erklärung bedürfen, sei nur darauf hingewiesen, daß Gysi in Fig. 28 den Nachweis erbringt, daß tatsächlich der A. Unterkiefer seine Öffnungsbahn beschreibt, die in praktisch genügender Genauigkeit mit der

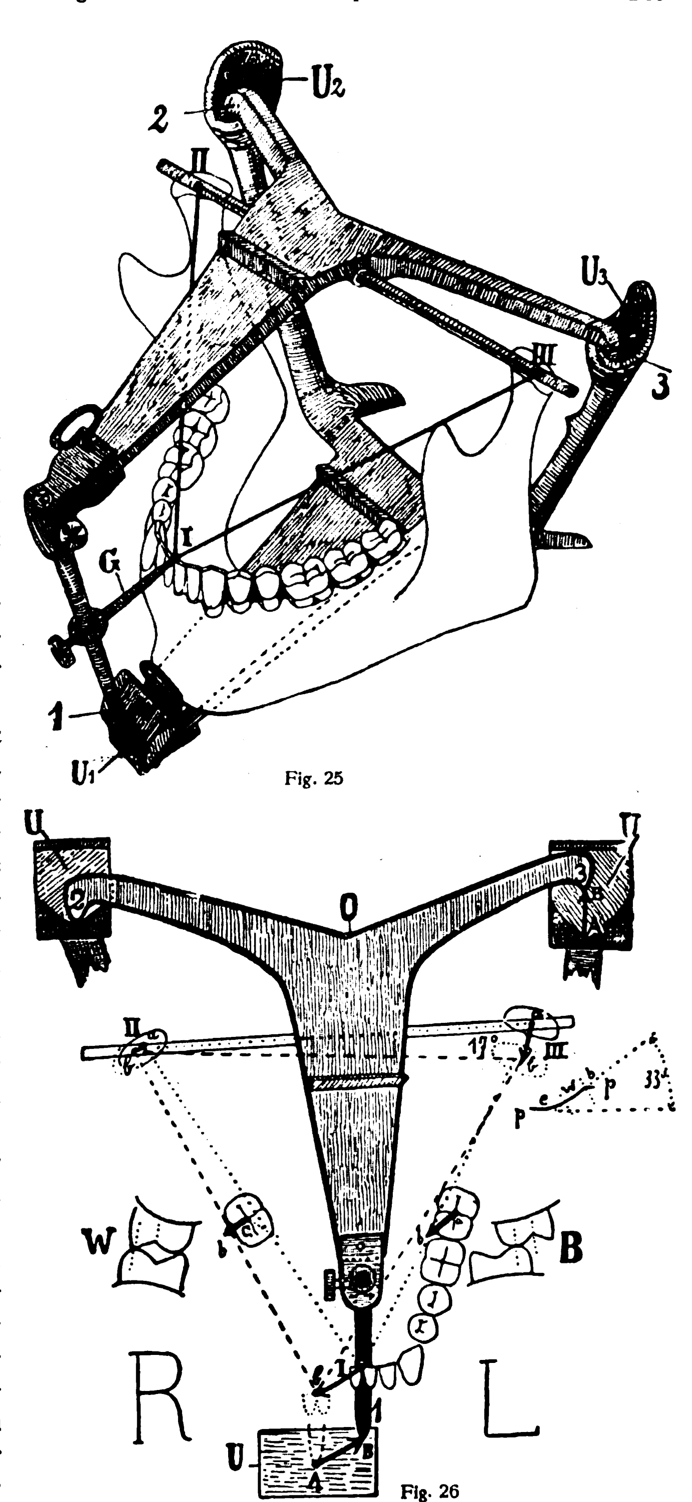
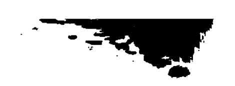


Fig. 25

Fig. 26



Bahn übereinstimmt, wie sie bei einem Ro-zentrum für das erste Drittel der Öffnungsbewegung nach den Gysi-Bennettschen Untersuchungen zu finden ist. Man sieht, daß die Bahnen *R* u. *r* entsprechend den Ro-zentren *RC* u. *rc* in der praktisch in Betracht kommenden Grenze sich eigentlich decken.

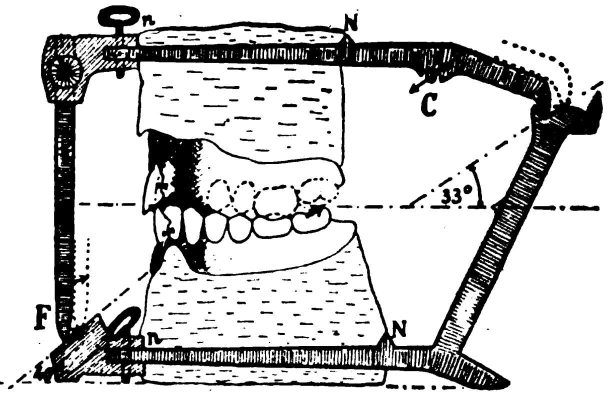


Fig. 27

Beim Eichentopf-Artikulator entsprechen die aufgenommenen Bewegungskurven nur dann der Wirklichkeit, wenn die Stützstifte die gleiche Länge behalten, d. h. wenn Veränderungen der Bißebene nicht vorgenommen werden. Ähnlich wie bei Eichentopf Veränderung der Lage der Modelle zu den individuellen Führungsbahnen nicht vorgenommen werden dürfen, so muß natürlich auch bei Gysi die Einstellung der Modelle möglichst im richtigen Verhältnis zu den als Norm angenommenen Führungsflächen erfolgen. Nur wenn die Modelle zu den mit *II* u. *III* bezeichneten Kondylenpunkten richtig eingestellt werden, stimmen die sich ergebenden Bahnen der einzelnen Zähne. Das Eingipsen der Modelle ist aus Fig. 29 ersichtlich. Sie sehen hieraus, daß sich die Anwendung des neuen Gysi-Artikulators sehr einfach gestaltet, zumal sich dabei auch noch Registriervorrichtungen zur genaueren Einstellung der Modelle anwenden lassen.

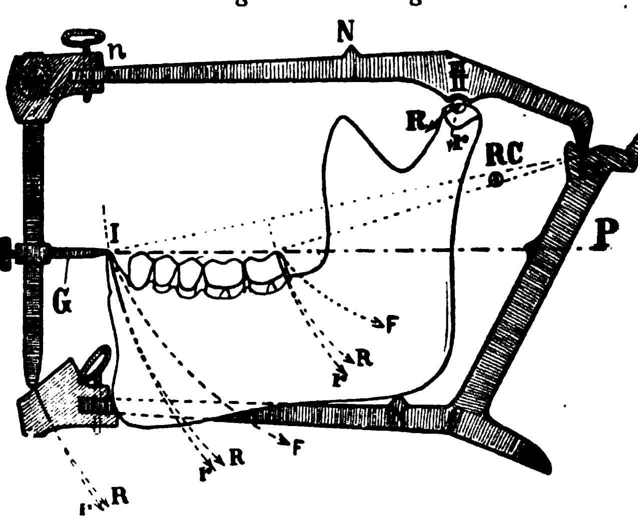
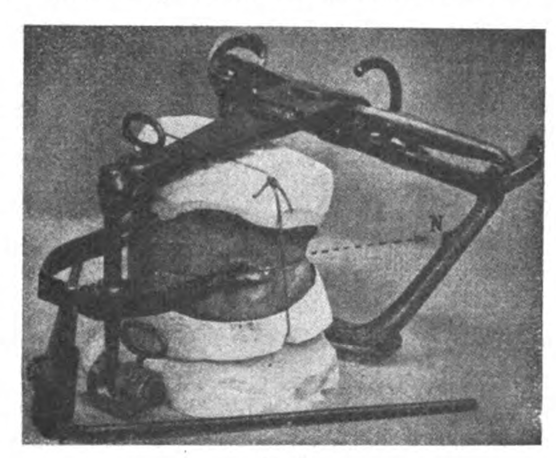


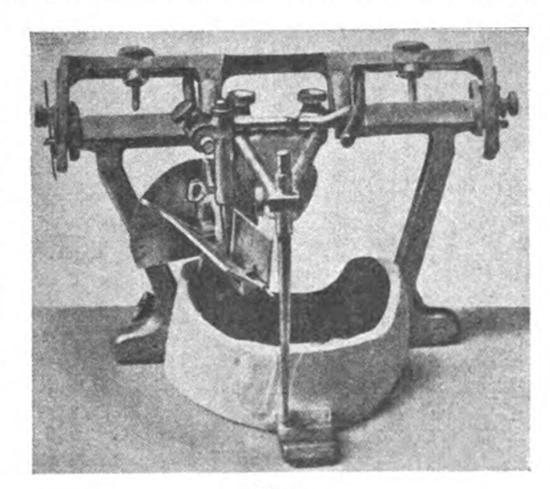
Fig. 28

Wollen wir bei Gysi am Patienten die individuellen Bahnen festlegen, so müssen wir statt des Dreipunkt-Artikulators den Artikulator Gysi-Rumpel verwenden, bei dem mittelst Messungen, ähnlich wie Eltner, die Kondylenbahn und Einwärtsneigung nebst der Schablonenführung sich durchführen lassen. Wie sich das eigentliche Aufstellen, besonders der neuen Anatoformzähne Gysi-Williams gestaltet, können Sie am besten in der von Gysi darüber erschienenen Abhandlung, das Aufstellen künstlicher

Zähne im Dreipunktartikulator-Simplex nachlesen. Dies ausführlich zu bringen, würde den Rahmen unseres heutigen Vortrages überschreiten. Dagegen möchten wir noch einiges über die Entstehung der Anatoformzähne, besonders der von Gysi geschnitzten Molaren, vorbringen.


Fig. 29

Nachdem Gysi im Jahre 1908 seinen großen Gelenk-Artikulator, den sogenannten verstellbaren konstruiert hatte, versuchte er infolge richtiger Konsequenz seines Gedankens die Gesetze festzustellen, die zwischen der Kaurinnentiefe und den verschiedenen Führungselementen des Unterkiefers entstehen. Wir müssen zu diesem Zweck den Werdegang kurz beschreiben. Sie sehen ⟨*III*, Fig. 30⟩ die Versuchsanordnung, die er an diesem Artikulator anbrachte, um die diesbezüglichen Gesetze zu begründen. Der Führungsstift im Artikulatoroberteil greift in eine bewegliche Rinne des Unterkiefermodelles ein und erteilt dieser diejenige Neigung, die mit der Kondylenbahn und der Schneidezahnführung harmoniert. Die Ergebnisse dieser Messungen finden wir bereits in der ersten Abhandlung, Beitrag zum Artikulationsproblem 1908. Übersichtlich zusammengestellt hat sie Gysi in seiner Abhandlung über das Aufstellen einer ganzen Prothese mit Anatoformzähnen. Fig. 31 zeigt Ihnen, welche Beziehungen zwischen Kaurinnentiefe und den verschiedenen Führungselementen des Artikulatorunterkiefers bestehen. Bild *A* zeigt die Tiefe der Kaurinne bei 20 und 40° der Gelenkbahnneigung. Die Tabelle ergibt, daß eine solche Änderung der Gelenkbahnneigung auf die Längsrinne der unteren Molaren keinen Einfluß hat, wohl aber, wie Fig. 32 u. 33 *III* zeigen, einen beträchtlichen Einfluß auf die Krümmung der transversalen Kauebene. Bei Bild *B* ⟨Fig. 31⟩ ist die Schneidezahnführung von 20 auf 40° verändert. Der Einfluß auf die Längsfurchen ist sehr deutlich. Fig. *C* und *D* berücksichtigen die


Fig. 30

Bewegungen nach Bennett. Auch hier ist der Einfluß deutlich ausgesprochen in dem Sinn, daß bei geringem Grade der Einwärtsneigung tiefe, bei aus-

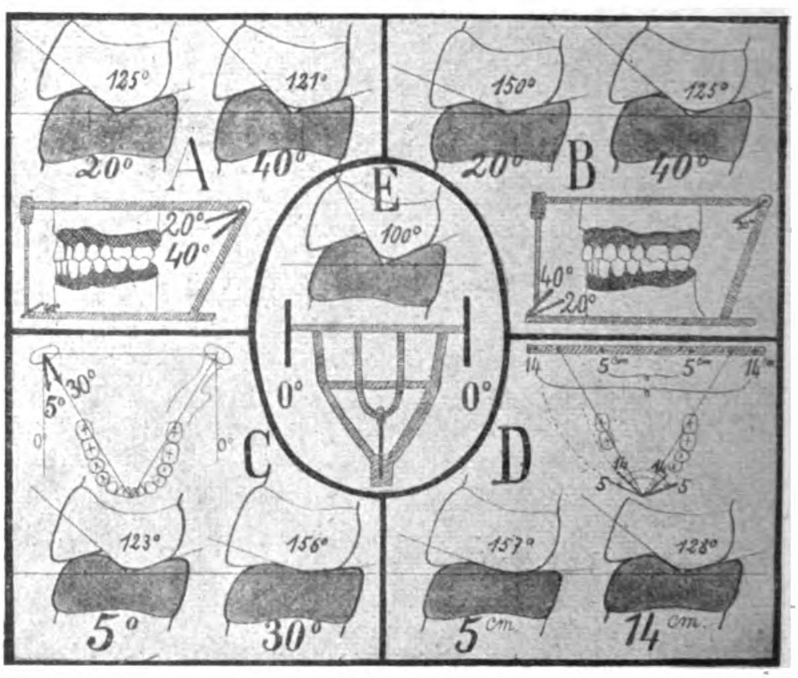


Fig. 31

gesprochenem Grad flache Kaulängsrinnen bedingt sind. Da wir die Neigung der vorderen Schneidezahnführung nach unserem Ermessen bei der Auf-

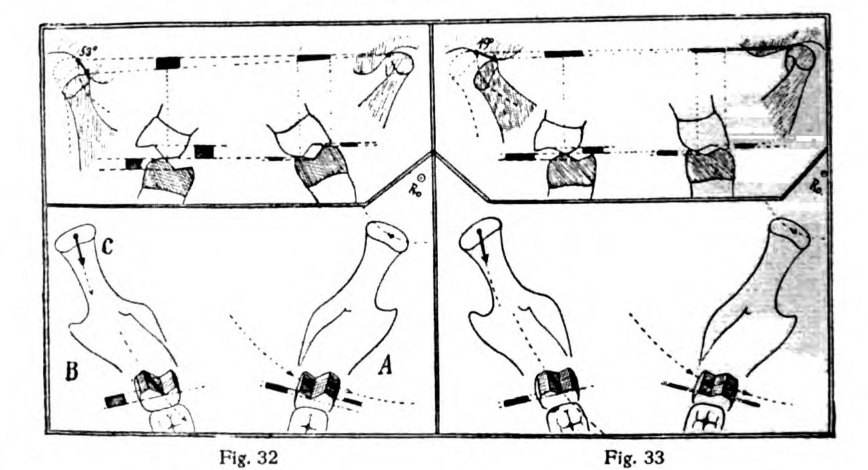


Fig. 32 Fig. 33

stellung ganzer Prothesen verändern können, so ergibt sich daraus, daß wir es in der Hand haben, relativ flache oder anatomische Molaren zu verwenden. Die neuen von Gysi hergestellten Anatoformmolaren sind ver-

hältnismäßig jugendlichen Molaren nachgebildet und besitzen bei geringer Bißtiefe zahlreiche kleine Berührungsflächen. Dieser Zustand wird dadurch erreicht, daß die Kauflächen dieser Molaren feine, kleine, scharfe Kauleisten besitzen, die kreuzweise übereinandergleiten ⟨Fig. 34⟩. Dadurch ist eine geringere Kaukraft notwendig, zur Zerkleinerung der Nahrung, als wenn breite Berührungsflächen vorlägen, wie wir sie im Abrasionsstadium des natürlichen Gebisses ⟨Fig. 35, *V*⟩ vorfinden. Damit hat Gysi bewußt geringe Änderungen der natürlichen Zahnform mit Rücksicht auf ihre mechanische Wirkung durchgeführt. Über das automatische Einstellen und Einschleifen dieser Molaren bitten wir Sie, sich in der schon vorher erwähnten Broschüre von Gysi näher zu unterrichten. Sie finden auch dort treffliche Bilder, die den ganzen Werdegang einer Prothese in den einzelnen Phasen illustrieren. Die Formen und Farben der neuen Anatoformzähne dürften das vollkommenste sein, was auf diesem Gebiete heute existiert.

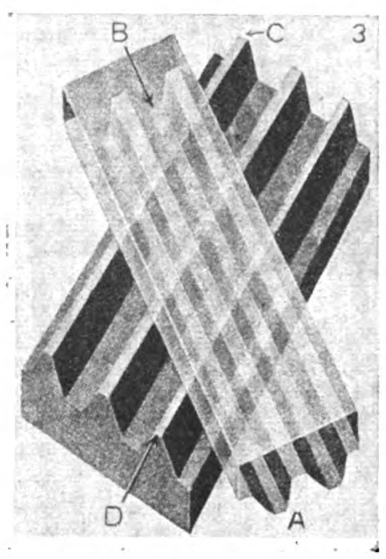


Fig. 34

Fehr: Als 3. der Artikulatoren, die heute vorgestellt werden, kommt der Artikulator von Fehr in Frage ⟨Fig. 36⟩. Er unterscheidet sich dadurch von den anderen Artikulatoren, daß der vordere Stützstift, der bei ihm angebracht ist, nur den Zweck hat, die einmal angenommene Bißebene in ihrer Höhe festzuhalten. Die eigentliche Höhe der Bißebene muß auf den Modellen auf-

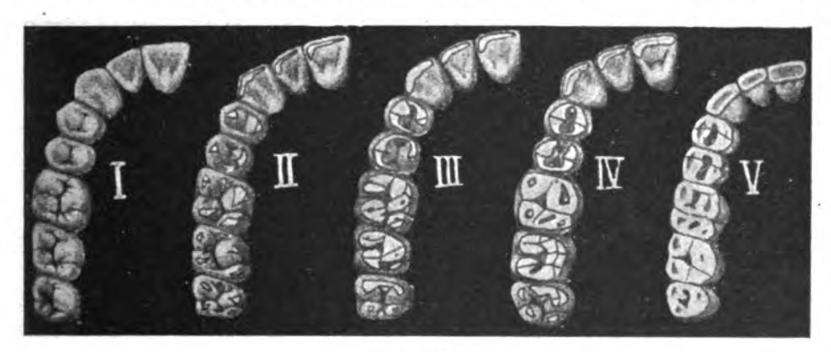


Fig. 35

gezeichnet werden und ist nicht etwa wie bei dem eben gezeigten Gysi-Artikulator durch Nasen und Zeiger am Artikulator festgelegt ⟨Gysi-Blaubuch, Fig. 4⟩. Der Hauptunterschied besteht aber darin, daß der Artikulator ein Kiefergelenk besitzt, das bei sicherer Führung der Kondylenachse trotzdem ausgedehnte willkürliche Verschiebung derselben gestattet ⟨Fig. 37⟩.

Sie sehen, wie die Artikulatorkondylenachse auf einer Halbscheibe aufliegt. Diese Halbscheibe ist zentrisch um die ruhende Artikulatorkondylenachse drehbar. Auf dieser Halbscheibe kann diese Artikulatorkondylenachse nach allen Seiten verschoben werden. Die Verschiebung in sagittaler Richtung entspricht dem Vorbiß. Je nach der Drehung der Halbscheibe und Fixation in der neuen Stellung ändert sich die Neigung der Gelenkbahn in sagittaler Richtung. Die Verschiebung in transversaler Richtung entspricht der Seitwärtsbewegung des Unterkiefers. Die in transversaler Richtung gegeneinander federnden Metallteile sichern die Okklusionsstellung. Löst man die Schrauben, welche die



Fig. 36

Halbscheibe in ihrer Stellung festhalten, und die Federn, so ist die Artikulatorkondylenachse vollkommen frei im Raum beweglich. Diese Achse ist an beiden Enden konisch abgedreht, und zwar um einen Winkel von etwa 10°. Diesen Neigungswinkel hat Fehr durch Messung am Patienten und an der Leiche festgestellt, wie später noch zu erörtern sein wird. Fehr überläßt im übrigen die Führung des Unterkiefers den vorhandenen natürlichen oder den künstlichen Zähnen der Prothese. Außerdem ist für die Öffnungsbewegung kein besonderes Rotationszentrum angebracht, woraus sich ergibt, daß irgendwelche Veränderungen in der Höhe der Bißebene nicht vorgenommen werden dürfen. Fehr hatte die Liebenswürdigkeit, mir zwecks Demonstration seines Artikulators die Ergebnisse seiner Forschung zur Verfügung zu stellen (Fig. 1 zeigt den Unterkiefer bei Vorbißbewegung). Da Kollege Fehr bei

der Beurteilung dieser Bewegung mit den soeben gehörten Ansichten übereinstimmt, so kann ich von weiteren Erörterungen hierüber absehen. Dagegen ist bezüglich der Seitwärtsbewegung des Unterkiefers ein prinzipieller Unterschied zwischen den Fehrschen und den bisherigen Auffassungen festzustellen. Fehr hat sich zur Beobachtung der horizontalen Bewegung des

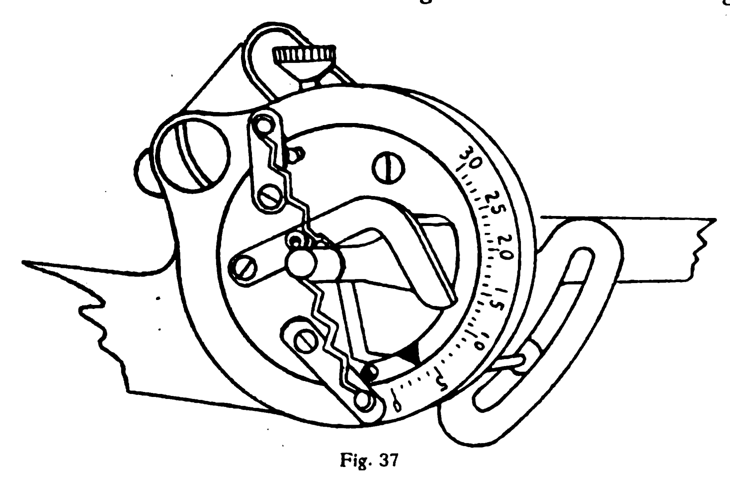


Fig. 37

Unterkiefers eine Registriervorrichtung hergestellt (Fig. 38). Sie besteht aus zwei Blechbogen, die derart ausgeschnitten waren, daß sie genau an Fehrs obere und untere Zahnreihen passen. Der obere Bogen trägt fünf senkrechte, beiderseits offene Kanülen, in die leicht beweglich je ein Stift hineinpaßt, zu dessen Beschwerung an seinem oberen Ende eine Bleikugel angebracht ist. Die Platten wurden mit den Ausschnitten gegen die Zahnreihen gelegt

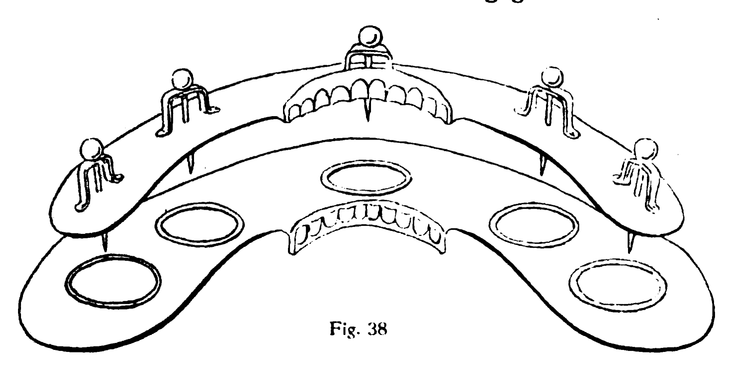


Fig. 38

und so festgehalten, daß sie auch bei Bewegungen der Kiefer in horizontale Lage sich nicht verändern konnten. Der Unterkiefer wurde nun nach allen Seiten hin- und herbewegt. Dann zeichnen die in den Kondylen der oberen Platte losen Stifte auf der berußten unteren Platte die Bewegungen des Kiefers genau nach (Fig. 39). Auf diese Weise beobachtet Fehr, daß von der Okklusionsstellung aus der Kiefer nach allen Seiten bewegt werden kann. Fehr stellt sich hier in einen Gegensatz zu Gysi, der daraus verständlich ist, daß

Fehr seine Messungen in einem vollbezahnten Kiefer ausführte, während die Gysischen Kurven an Bißschablonen des zahnlosen Kiefers gewonnen wurden. Gysi erhält nach anfänglich wechselnden Kurven schließlich eine einheitliche Winkelkurve und erklärt diese als einzig maßgebend für die Bestimmung der Rotationszentren oder der Bewegungsbahnen des Unterkiefers. Das ist auch insofern unbedingt zutreffend, da die Bißschablone die Momente, welche die Unterkieferbewegung zustande bringen, kaum beeinflußt (Muskelzug, Bänderspannung). Anders liegen die Verhältnisse bei Fehr. Hier spielt der Einfluß der zahlreichen Nerven des Periodontiums mit und übt in einem uns bis jetzt unbekannten Maß seinen Einfluß auf die mit ihm organisch verbundenen Bewegungselemente aus. Fehr drückt das so aus, die typische Bewegungsbahn muß vor allem dem Zug der Muskeln entsprechen, in zweiter Linie richtet sich die Bewegungsbahn nach den Zähnen. Diese sind mit feinem

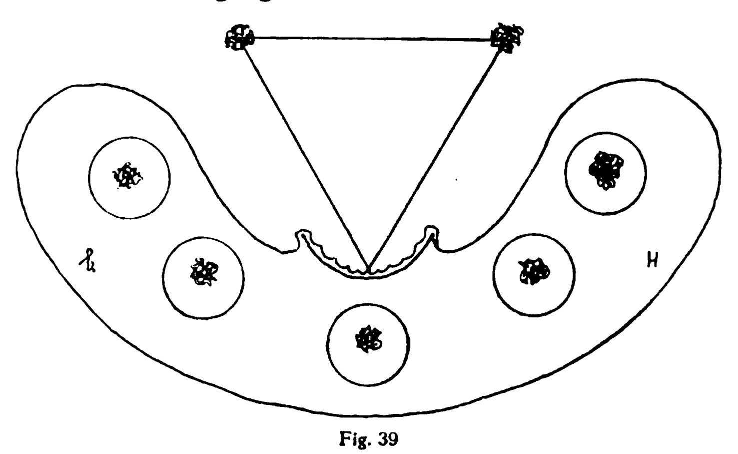


Fig. 39

Tastgefühl ausgestattet und finden tastend gewohnheitsmäßig die Bewegung heraus, bei der sie am besten die Speisen zerkleinern können, d. h. bei der sie mit größtmöglicher Fläche einander beschleifen. Das Kiefergelenk erlaubt ihnen nach Fehr jede Bewegungsrichtung. Er faßt das nochmals zusammen in dem Satz, die Bewegung der Muskel und Zähne sind primär, die der Kondylen sekundär. Fehr bringt weiter zur Stütze seiner Annahme folgenden Beweis: Er hat ein haarscharfes Metallmodell seines Gebisses in einem Artikulator mit Schlottergelenk oder mit völlig unbehinderter Achse eingegipst und an Hand der Schliffflächen (Artikulationsfacetten) der natürlichen Zähne die Bewegungen wiederholt. Dadurch glaubt er, seine mittels der Registriervorrichtung gewonnene Erkenntnis, die ich vorher ausführte, bestätigt zu haben. Wir müssen an dieser Stelle dieser Behauptung widersprechen. Eine solche Wiederholung der Kaubewegung an Hand der Schliffflächen der natürlichen Zähne, ist an einem solchen Artikulator, auch zum Beispiel beim Eichentopf-Artikulator, nur dann möglich, wenn im normalen Gebiß jener Dreipunktkontakt besteht, über den wir schon seit längerer Zeit Beobachtungen am normalen Gebiß angestellt haben. Über die seitherigen Ergeb-

nisse dieser Studien hatten wir Ihnen bei Beginn der heutigen Erörterungen berichtet. Wir hatten festgestellt, daß er nur in einer geringen Anzahl von Fällen vorhanden ist. Wir glauben daher, mit Recht sagen zu dürfen, daß Fehr durch diesen einmaligen Versuch nicht genügend Beweismaterial für seine Behauptung gegeben hat. Es müßten vielmehr diese Versuche erneut an entsprechend ausgesuchten Fällen wiederholt werden.

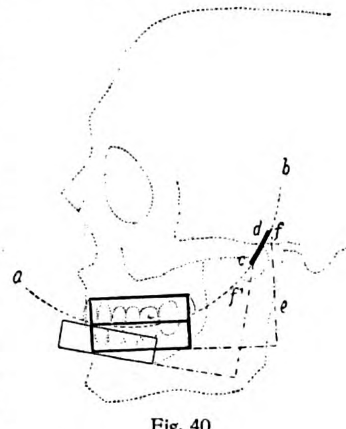


Fig. 40

Durch weitere Versuche hat Fehr festgestellt, daß sich die Kondylen bei transversalen Bewegungen ähnlich wie bei sagittalen Bewegungen in geneigter Bahn bewegen, und zwar beträgt die Neigung in transversaler Richtung ungefähr 10° zur horizontalen. Er hat diese Verhältnisse an der Leiche und am Lebenden studiert und will durch Röntgenuntersuchungen am Lebenden weiter diese Frage klären. Da nun Fehr einen Artikulator hergestellt hat, der möglichst die von ihm gewonnenen Resultate, sehr loses, leicht einstellbares Gelenk, wiedergeben soll, so muß er auch die Neigung, die dieses Gelenk in transversaler Richtung besitzt, vorher durch Messungen feststellen, um sie im Artikulator wiederzugeben. Daher die Abdrehung der Achse um 10°.

Wir gehen zur praktischen Einstellung der Modelle in dem Artikulator über. Eine Messung der Gelenkbahn ist bei Fehr nicht nötig, weil er nach der alten Methode des Christensenschen Phänomens die Neigung der Gelenkbahn feststellt (s. Fig. 40 und 41). Nachdem die Modelle mit Bißschablonen in ungefähr richtiger Entfernung zu den Artikulatorkondylgelenken eingegipst sind, läßt man den Patienten mit den Schablonen vorbeißen. Fixiert man die beiden Schablonen in Vorbißstellung zueinander, so hat man damit die Lage der beiden Okklusionspunkte der Gelenkbahn festgelegt. Wenn nun, wie es beim Fehrschen Artikulator möglich ist, die Kondylenachse derart gelockert werden kann, daß sich die Modelle leicht in die in Vorbißstellung gegeneinander fixierten Schablonen wieder einzwängen lassen, so kann dann entsprechend auch die Halbscheibe um so viel gedreht werden, daß sie in dieser neuen Stellung ebenfalls der Artikulatorkondylenachse anliegt. Die Halbscheibe gibt auf diese Weise die geradlinige Verbindung zwischen Okklusion und Vorbißstellung des Kondylus an. Es würde zu weit führen, an dieser Stelle den von Fehr zuerst erbrachten mathematischen Beweis durchzuführen, daß bei Artikulatoren, bei denen die Gelenkbahn durch Vorbiß eingestellt

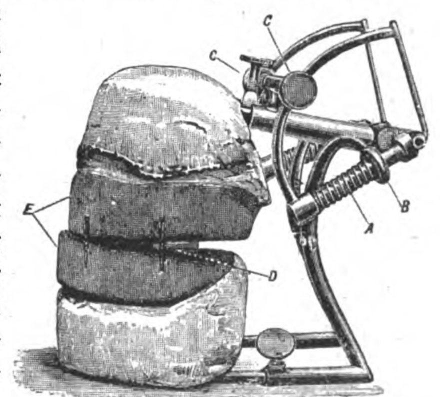


Fig. 41



wird, und deren Achse Bewegungsfreiheit nach allen Seiten hat, die Modelle ohne besondere Vorrichtung in ihre ungefähre Lage zur Artikulatorkondylenachse eingegipst werden dürfen. Fehr weist nach, daß Fehler in der dimensionellen Einstellung in der Sagittal-, Vertikalebene automatisch durch die Veränderung der Gelenkbahnneigung ausgeglichen werden, Fehler an der Horizontalebene durch veränderte Bewegung der Artikulatorkondylenachse aufgehoben werden. Schließlich sollen Fehler bei falscher Orientierung an der transversalen Vertikalebene nur noch $^1/_{100}$ von mm betragende Fehlergröße ergeben. Wir können uns über die theoretischen Anschauungen von Fehr und die praktischen Ergebnisse bei der Anwendung seines Artikulators kein abschließendes Urteil erlauben, jedenfalls sind die Ausführungen von Fehr sehr beachtenswert und zeigen einen wesentlichen neuen Weg, der nachgeprüft zu werden verdient. Sollten sich die Ergebnisse von Fehr bewahrheiten, so wären die Einfachheit der Handhabung und Einstellung und die leichte Auswechselbarkeit der Modelle ganz entschiedene Vorzüge. Der Fehr-Artikulator würde dann genau individuelle Resultate ergeben, und dabei nur geringe Fehlerquellen aufweisen, die weit hinter denen bei Messungen der Gelenkbahn zurückbleiben.

Diskussionsfrage: Lassen sich die von mir erwähnten, von Gysi gefundenen gesetzlichen Zusammenhänge, Zahnführungselemente des Unterkiefers im Sinne Gysi, d. h. Zahnform und Kieferbewegung, in Einklang bringen mit den von Fehr vertretenen Ansichten?

Zum Schlusse des Vortrages wurde auf eine Anfrage von Professor Fritsch auf die sich in der Praxis ergebenden Vorzüge und Nachteile der Artikulatoren hingewiesen. Es wurde erwähnt, daß sich die Auswechselbarkeit der Modelle an dem neuen Gysi-Dreipunkt-Artikulator dadurch sicherer gestalten lasse, daß man die zur Fixierung der Modelle vorhandenen Bügel vor dem Angipsen mit Staniol umwickelt (Vorschläge von Riechelmann, Gotha).

Der Eichentopfsche Artikulator hat noch verschiedene technische Mängel. Der unangenehmste ist der, daß die Feststellung der Artikulatorkondylenachse mit Schwierigkeiten verknüpft ist und daß es nicht mit Sicherheit gelingt, wenn sich die Schrauben, die diese Achse festhalten, einmal lockern, die Okklusionsstellung der Artikulatorkondylenachse wiederzufinden. Eichentopf hat mir inzwischen schriftlich mitgeteilt, daß sich dieser Umstand vermeiden läßt, wenn man hinter der mundwärts gelegenen Schraube am Gelenk das Metall durchbohrt und einen Stift durchsteckt, so daß eigentlich die Artikulatorkondylenachse nur noch durch die auf der Artikulatorrückseite liegende Schraube in ihre Ruhestellung fixiert ist. Es wurde ferner betont, daß die Methode Eichentopf (feste Basisplatten mit den beschriebenen Kautschukleisten zur Feststellung des Ruhebisses) auch bei Verwendung von anderen Artikulatoren sehr zu empfehlen sei. Die Auswechselbarkeit der Modelle beim Eichentopf-Artikulator durchzuführen, hielt der Vortragende deshalb für wertlos, weil damit auch eine Auswechselung der Führungsnäpfe verbunden sein müsse, deren Durchführung technisch



auf erhebliche Schwierigkeiten stoße und schließlich zu erneuten Fehlerquellen führe.

Bezüglich des Fehr-Artikulators wurde die besonders zweckmäßige Anordnung der Auswechselbarkeit der Modelle bei diesem Artikulator erwähnt.

Zum Schluß soll nochmals auf den Fehr-Artikulator und einige theoretische Fragen eingegangen werden. Diese beziehen sich auf die scheinbar erhebliche Divergenz der Anschauungen, die bei der Betrachtung der Konstruktion des Fehr-Artikulators und der nach Gysi konstruierten Artikulatoren sich ergeben. Da inzwischen auch die Arbeiten von Fehr und eine weitere Mitteilung in dieser Hinsicht von Artur Simon veröffentlicht worden ist, so kann auf diese Arbeiten Bezug genommen werden. Nach meinen praktischen Erfahrungen mit dem Fehr-Artikulator gemeinsam mit zwei anderen Kollegen glaube ich mich berechtigt, einigen Angaben Simons über den Fehr-Artikulator widersprechen zu dürfen. Zunächst seien kurz die Konstruktionsprinzipien zusammengestellt, von denen die neuesten Artikulatoren der Gysi-Dreipunkt-Artikulator und der Gysi-Artikulator 1914 mit der Rumpelschen Schablonenführung ausgehen. Die Festlegung des Zentrums für die Öffnungsbewegung bei beiden Artikulatoren ist gleich und soll es dem Prothetiker ermöglichen, geringe Veränderungen der Bißhöhe während der Arbeit am Artikulator vorzunehmen. Auch die Reproduktion der Seitwärtsbewegung ist bei beiden Artikulatoren im Prinzip die gleiche. Für diese sind keine Rotationszentren mechanisch festgelegt. Bei dem Gysi-Rumpel 1914 wird die Bewegungsbahn bei Seitbiß an 3 Punkten auf den Bißschablonen gemessen und gelangt dann durch entsprechende Einstellung und Neigung von Führungsflächen zur Wiedergabe. Beim Dreipunkt-Artikulator Gysi-Simplex sind diese Flächen in statistisch gefundenen Mittelflächen festgelegt. Beide Artikulatoren geben also keine mechanische Festlegung der Wippunkte (Kreuzungspunkt der ruhenden mit der bewegten Kondylenachse). Trotzdem wandern diese Wippunkte je nach der Einstellung der führenden Flächen immer nur in einem im Einzelfalle ungefähr festzulegenden Bereich der Kondylenachse oder ihrer Verlängerung.

Ich kann Simon nicht beipflichten, wenn er annimmt, daß der Wert sämtlicher von Gysi und anderen Forschern registrierten Kurven (zur Ermittlung der Rotationszentren bei Seitwärtsbewegung) dadurch wesentlich beeinträchtigt wird, daß jeder Mensch außer den ihm eigentümlichen Bewegungen willkürlich unzählig viele andere machen könne, wie dies Fehr neuerdings nachgewiesen hat. Auch Gysi weist schon in seinen älteren Abhandlungen darauf hin, daß bei den Seitbißbewegungen eine Reihe unregelmäßig verlaufender Kurven von dem registrierenden Stiftchen der Schneidezahnbahn aufgezeichnet werden, bevor die von ihm als typisch angenommene gewohnheitsmäßige Bewegungsbahn ausgeführt wird. Die Gysischen Untersuchungen haben ohne Zweifel dargetan, daß bei zahnlosem Kiefer solche gewohnheitsmäßigen Bahnen und damit eine gewissermaßen typische Wanderung der Wippunkte bei der Seitwärtbewegung besteht. Die Untersuchungen Gysis unterscheiden sich im wesentlichen von den Fehrschen dadurch, daß sie mei-



stens am zahnlosen Kiefer ausgeführt wurden, wo eine so intensive Beeinflussung der Kieferbewegung, wie sie durch die Wurzelhaut ermöglicht wird, nicht stattfinden kann, Fehr hat dagegen seine Untersuchungen am bezahnten Kiefer vorgenommen, wenn er für die jeweilige Seitwärtsbewegung ein Charakteristikum X annimmt, das durch die Formel $X = \frac{N}{a}$ gegeben ist, wobei N die Größe der Seitwärtsbewegung und a der Winkel der Achsenneigung genannt wird. Immerhin erscheint es fraglich, ob beim zahnlosen Kiefer, so wie es Fehr beim bezahnten Kiefer festgestellt hat, die Größe X, also das Charakteristikum der Seitwärtsbewegung und damit eine anders gelagerte Wanderungslage des Wippunktes, willkürlich herbeigeführt werden kann.

Die Messungen Gysis an der beweglichen Molarenrinne ergaben, daß weite Wippunktsentfernungen steile Molarenhöcker bedingen. Nach der Fehrschen Annahme würden umgekehrt tiefe Molarenrinnen die Lage der Wippunktswanderungen festlegen. Man sieht daraus, daß sich die Auffassungen Gysis mit Beobachtungen am Fehr-Artikulator sehr wohl in Einklang bringen lassen, wenn auch die theoretische Auffassung der beiden prinzipiell verschieden ist. Auf diese Frage noch näher einzugehen, bedarf erst noch weiterer Untersuchungen. Der Fehr-Artikulator steht also prinzipiell theoretisch durchaus nicht in so scharfem Gegensatz mit den Ergebnissen der Forschungen Gysis über die Artikulatorprobleme. Simon hält den Fehrschen Artikulator nur für die Aufstellung partieller Prothesen für brauchbar, bei denen durch Antagonisten eine gewisse Führung des Kiefers gewährleistet ist, weil seiner Meinung nach ein Artikulator mit Schlottergelenk unpraktisch und beim Aufstellen und Einschleifen der künstlichen Zähne kein genügender Anhaltspunkt vorhanden sei. Dem kann ich aus praktischer Erfahrung nicht zustimmen, zumal wenn man den Artikulator so hält, wie es Gysi zum automatischen Einstellen der künstlichen Zähne angibt, und wenn man beim Aufstellen und Einschleifen sich der festen Basisplatten mit den Eichentopfschen Querleisten bedient. Es hat sich vielmehr gerade beim Aufstellen partieller Prothesen unangenehm bemerkbar gemacht, daß der Stützstift in der Schneidezahngegend bei den Seitwärtsbewegungen seine Führung am Artikulatorunterteil verliert und das Artikulatoroberteil lediglich durch noch vorhandene Zähne geführt wird. Dadurch werden vom Techniker meistens die vorhandenen Gipszähne der Modelle aneinander abgeschliffen. Um diesen Nachteil zu umgehen, habe ich mir unter dem Stützstift eine in der Sagittalebene verlaufende, verstell- und abnehmbare Rinne oder Näpfchen angebracht, auf denen auch bei Seitwärtsbewegung der Stützstift in der Schneidezahngegend geführt wird. Je nach Belieben kann man entsprechend diese Rinne einstellen oder in erwärmter Abdruckmasse den Stützstift, die durch die Gleitflächen der Zähne gegebene räumliche Führungsbahn, ähnlich wie am Eichentopfschen Artikulator einzeichnen, so daß eine spätere Beschädigung der Modellzähne nicht mehr stattfindet (s. Fig. 42*a*, *b*, *c*). Ich möchte hier auch auf einige Kleinigkeiten hinweisen, auf die bei der Handhabung des Fehr-Artikulators besonders geachtet werden muß, Fehler, die,



wie wir erfahren haben, dem Techniker öfters unterlaufen. Diese bestehen darin, daß 1. beim Eingipsen der Modelle in den Fehr-Artikulator, besonders bei zahnlosen Kiefern, die Artikulatorkondylenachse auf beiden Seiten auch wirklich auf ihrer Unterlage fest aufliegt, und daß 2. der durch eine Feder nach hinten gegen einen an der Halbscheibe befestigten Knopf gezogene Haken, welcher die Artikulatorkondylenachse in der Okklussionsstellung festhält, auch wirklich diese dem erwähnten Knopf fest anliegt, kurz gesagt, daß der Artikulatorunterkiefer nicht distalwärts verschoben ist. Solche auch nur geringe Ungenauigkeiten beeinträchtigen die nachträgliche Messung der Gelenkbahn durch Vorbiß sehr wesentlich. Bei den Vorschlägen, die Simon zur Konstruktion eines gebräuchlichen Artikulators macht, hält er die von Fehr festgestellte Neigung der Kondylen in der Horizontallage nicht für unbedingt erforderlich. Es steht das sowohl mit den früheren Gysischen als auch mit den Fehrschen Untersuchungen im Gegensatz. Da bei der Gelenkbahnmessung durch Vorbiß nur die vertikalen Komponente der Kondylenbahn gemessen werden, wird gerade durch diese Abdrehung der Artikulatorkondylenachse, wie

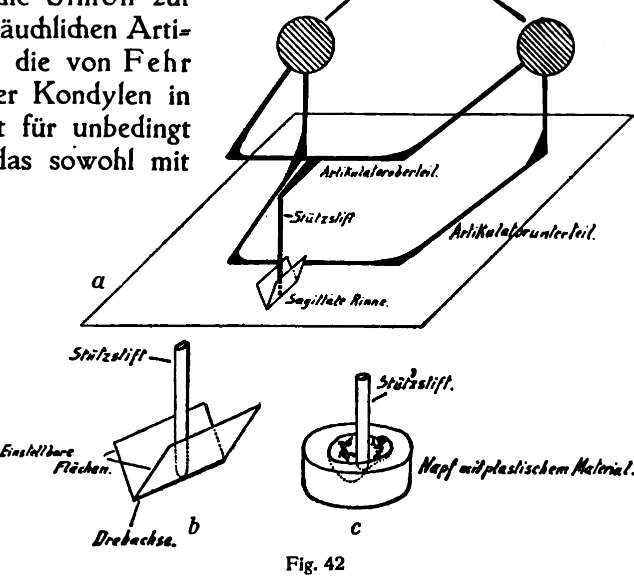


Fig. 42

sie Fehr seinem Artikulator gegeben hat, der Fehler ausgeglichen, der durch die ausschließliche Messung der Gelenkbahn der vertikalen Komponente gegeben ist. Gysi hat schon in seiner ersten Abhandlung im Beitrag zum Artikulatorproblem in seiner letzten Angabe über das Aufstellen der Anatoformzähne in seiner ganzen Prothese auf das verschiedene Verhalten der vertikalen und der seitlichen Kondylenbahn hingewiesen.

Mit unsern Ausführungen sollte der Versuch gemacht werden, durch Eingehen und Gegenüberstellen der den verschiedenen A. zugrunde liegenden Prinzipien das Verständnis derselben für den Praktiker zu erleichtern. Gerade durch einen solchen Vergleich wird sich schon ein Weg finden lassen, der uns der Lösung des *AP* näherbringt. Wir sind bei der Betrachtung der verschiedenen Konstruktionsprinzipien zu der Erkenntnis gelangt, daß in einer Verbindung des Fehr-Artikulators mit Eichentopfschen Registriernäpfen, seitlich der Gelenke und am vorderen Dreieckspunkt (unter dem Führungsstift), ein praktischer Fortschritt zur Lösung des *AP* gegeben wäre.

AUS DEM ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUT DER DEUTSCHEN UNIVERSITÄT IN PRAG
(VORSTAND PROF. Dr. H. BOENNECKEN)

TEMPORÄRE PARTIELLE FAZIALISLÄHMUNG NACH OPERATIVEN EINGRIFFEN IN DER MUNDHÖHLE

VON

DR. ANTON LOOS
I. ASSISTENT DES INSTITUTS

Von ätiologischen Momenten peripherer Natur kommen für die Lähmung des mimischen Gesichtsnerven in erster Linie Erkältungen durch Zugluft in Betracht. Dabei erscheint analog vielen anderen Erkrankungen, die auf Erkältung zurückgeführt werden, dieser auch hier eine rein disponierende Rolle zuzufallen, indem durch Erkältung die natürlichen Widerstandskräfte des Organismus erlahmen und die einwirkenden schädigenden Noxen ungehindert ihren deletären Einfluß geltend machen können.

Eine weitere Form der Fazialiserkrankung ist die infektiöse Neuritis. Hier müssen in erster Linie die Toxine, weniger die Bakterien selbst für die Erkrankung verantwortlich gemacht werden. Schon wiederholt hat man gesehen, daß der Fazialis in elektiver Weise betroffen wurde und Kron, der sich mit dem Studium von Fazialislähmungen im Zusammenhang mit Zahnleiden eingehender befaßt hat, sammelte 23 Fälle, bei denen es im Anschluß an eine Extraktion zu teilweiser oder vollständiger Lähmung des Fazialis kam, und außerdem konnte er 7 Fälle zusammenstellen, bei denen für die Lähmung des Fazialis anderweitige Zahnleiden die Ursache abgaben. Daß bei Fazialislähmungen im Anschlusse an Extraktionen die Injektion von Novokain-Suprarenin nicht als auslösende Ursache beschuldigt werden kann, dafür bietet den Beweis die von Williger verzeichnete Tatsache, daß derartige Lähmungserscheinungen auch nach Narkosen und bei Extraktionen ohne jede Schmerzbetäubung gesehen wurden. Gerade bei den drei Fällen von Williams wird besonders darauf verwiesen, daß die Extraktionen ohne Narkose ausgeführt wurden und daß sie sehr einfach und unkompliziert waren. In allen diesen Fällen schloß sich die Fazialislähmung mit deutlicher, teils vollkommener, teils leichter Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit unmittelbar an den Eingriff an.

In Erwägung muß auch die Annahme gezogen werden, daß in manchen Fällen Hysterie als ätiologisches Moment dieser Fazialislähmungen in Betracht kommen kann. Publikationen hierüber liegen von Ziehen und Margulies vor.

Naheliegender aber ist es, zur Erklärung des kausalen Zusammenhanges einer Fazialislähmung mit einer vorausgegangenen Extraktion anzunehmen, daß von der infizierten Extraktionswunde aus eine Erkrankung des Nerven durch Bakterientoxine erfolgt, womit auch für die bemerkenswerte Erscheinung, daß die Lähmung den Facialis der entgegengesetzten Seite betreffen kann, eine annehmbare Begründung gegeben erscheint.

Auch Kron ist der Meinung, daß sich mit der Annahme eines infektiös-toxischen Ursprungs der Lähmung „am ehesten ihr Auftreten auf der kontralateralen Seite erklären ließe".

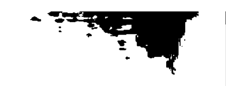
Hier ist also nicht der operative Eingriff als ätiologischer Faktor zu werten, sondern die sich daran anschließende Infektion der Wunde trägt die Schuld an der Erkrankung des Fazialis. Kron nimmt eine besondere Disposition dieses Nerven zur Begründung des elektiven Befallenwerdens bei Krankheitsprozessen an den Zähnen an, und erinnert an die Erscheinung, daß bei den diphtheritischen Lähmungen und bei solchen durch anorganische Gifte gleichfalls nur bestimmte Nervengebiete heimgesucht werden. Daß der Fazialis in besonderem Maße für eine Infektion prädisponiert ist, geht schon daraus hervor, daß er in Mitleidenschaft gezogen wird auch bei Erkrankungen, die sich nicht in unmittelbarer Nachbarschaft abspielen. So konnte Oppenheim eine Fazialisparese im Anschluß an eine Mastitis feststellen und in einem anderen Falle schloß sich die Fazialiserkrankung an einem Gelenkrheumatismus mit Erythema multiforme an. Ferner wurde die Fazialislähmung auch als postinfektiöse Erkrankung im Gefolge eines Herpes beobachtet (Ebstein zit. nach Oppenheim).

Ein weiteres ätiologisches Moment für Erkrankungen des Facialis ist in einer besonderen individuellen Disposition zu suchen, die aus einer erblichen neuropathischen Belastung resultiert. Besteht eine solche Disposition, dann kann schon ein viel geringfügigerer Anlaß als eine Zahnextraktion die Lähmung des Fazialis zur Folge haben. So konnte Oppenheim einen Fall beobachten, bei dem die Facialisparalyse durch einen Schreck ausgelöst wurde.

In allen Fällen von Fazialisparese nach Zahnextraktion wird über Schmerzen und Schwellungen in der Umgebung der Extraktionswunde berichtet. Erfahrungsgemäß treten solche Komplikationen der Wundheilung meist bei Sekretverhaltung in der Extraktionswunde auf. Es empfiehlt sich daher besonders im Unterkiefer und bei größeren Kieferverletzungen allgemein für ein oder zwei Tage die Alveole mit hochprozentiger Jodoformgaze zu tamponieren.

Weitere wichtige Ursachen der peripheren Fazialislähmung sind Erkrankungen des Mittelohrs und Felsenbeins, ferner Geschwülste an der Schädel-





und Hirnbasis und solche der Parotis, die eine Kompression des Fazialisstammes bewirken können.

Lähmungen des Fazialis peripherer Natur, die nur einzelne Äste betreffen, sind ziemlich selten.

So sind bei Abszeßeröffnungen in der Regio submaxillaris, ferner nach Extirpation der sub- und retromaxillären Lympfdrüsen Lähmungen der unteren Zweige des Fazialis beobachtet worden. Daß Verletzungen von Fazialisästen bei Frakturen des Oberkiefers eine Lähmung zur Folge haben, bedarf keiner Erörterung, doch sind sie äußerst selten.

Oppenheim verzeichnet einen Fall, bei welchem eine dauernde Schädigung des Fazialisastes für den M. frontalis nach einem operativen Eingriff eintrat.

Ich möchte nun über zwei Fälle berichten, bei denen eine vorübergehende Schädigung einiger Fazialisäste im Anschluß an chirurgische Eingriffe in der Mundhöhle zur Ausbildung kam und über einen weiteren Fall, wo wir ähnliche Störungen nach einer Novokain-Adrenalininjektion beobachten konnten.

Fall 1

Frau M. F., 57 Jahre alt, erschien im zahnärztlichen Institut am 10. X. 1921 mit einer Anschwellung im rechten Oberkiefer. Die Anamnese ergab folgenden Tatbestand: Vor 3 Jahren bemerkte die Patientin ein langsames Vorwölben der rechten Wange, wobei nicht die geringste Schmerzhaftigkeit bestand. Der konsultierte Arzt extrahierte einige Wurzeln und die Patientin beobachtete, daß sich die Wunde ungefähr 1/4 Jahr lang nicht schloß und sich auf Druck eine gelbe Flüssigkeit entleerte. Schließlich verschwand aber diese Fistel und die Schwellung der Wange, die allmählich zurückgegangen war, nahm an Größe wieder zu. Der Hausarzt führte dieselbe auf eine Periostitis zurück und machte eine Inzision. Seit ungefähr 1/2 Jahre wuchs jedoch die Anschwellung beständig, worauf von dem behandelten Arzt nach Punktion die Diagnose auf eine Wurzelzyste gestellt und die Patientin zur operativen Behandlung unserem Institut überwiesen wurde. Die Inspektion ergab eine halbkugelige Vorwölbung des rechten Oberkiefers, die intraorale Untersuchung zeigte folgende Gebißverhältnisse:

M_3			C	$\sqrt{J_2}$	$\sqrt{J_1}$	$\sqrt{J_1}$	$\sqrt{J_2}$	$\sqrt{C}$			$\sqrt{M_1}$
	P_2	P_1	C	J_2	J_1	J_1	J_2	C	P_1	P_2	

und in der Gegend der fehlenden Molaren rechts oben eine deutlich fluktuierende Geschwulst. Die darüber befindliche Schleimhaut ließ keine krankhaften Veränderungen erkennen, palatinal war der Knochen nicht aufgetrieben.

Am 13. 10. wurde die Operation nach Partsch vorgenommen. Um die unmittelbar unter der Schleimhaut liegende Zyste nicht zu eröffnen, führten



wir den Bogenschnitt möglichst seicht und der äußerst dünne Schleimhautlappen wurde mit dem Raspatorium vom Zystenbalg, durch den die Zystenflüssigkeit bläulich hindurchschimmerte, abgehoben. Nur auf dem Kamm des Alveolarfortsatzes traf das Skalpell auf Knochen. Bei dem Versuch, die Zystenwand von der Umgebung loszulösen, platzte die Zyste und die Zystenflüssigkeit floß ab. Der fibröse Zystenbalg wurde nun mit einer Kornzange gefaßt und konnte auf diese Weise ohne Schwierigkeit entfernt werden, wobei es nicht notwendig war, zum scharfen Löffel zu greifen. Auch eine Glättung der Zystenhöhle mit Bohrer oder Löffel erschien nicht nötig, da die Wände blank und frei von Granulationen waren. Nach Hineinschlagen des Schleimhautlappens wurde die Höhle mit Jodoformgaze austamponiert.

Im Gefolge der Operation traten keine nennenswerten Schmerzen, jedoch eine beträchtliche Schwellung der Weichteile auf. Einige Tage nachher erschien die Patientin und klagte über eine Störung in der Lippenbeweglichkeit, die eine Erschwerung des Sprechens verursachte. Die darauf vorgenommene Untersuchung ließ bei der Aufforderung, die Oberlippe zu heben, ein Zurückbleiben der rechten Oberlippenpartie erkennen, ferner wollte der Patientin das Pfeifen nicht gelingen, und beim Nasenflügelheben konnte man gleichfalls ein Zurückbleiben der rechten Seite gegenüber der linken sehen. Die taktile Sensibilität, die Schmerz- und Temperaturempfindung zeigte sich in keiner Weise tangiert.

Bei der faradischen Untersuchung wurde eine Lähmung der Fazialisäste für den Musculus alaris und die Wangenmuskeln der rechten Seite festgestellt. Im Musculus alaris bestand komplette Entartungsreaktion.

Nach 8 Wochen waren die Erscheinungen soweit zurückgegangen, daß die Patientin die Lippen spitzen und pfeifen konnte, auch eine Störung im Nasenflügelheben ließ sich nicht mehr nachweisen, nur beim Versuch, die Oberlippe zu heben, blieb die rechte Oberlippenpartie noch etwas zurück. Nach weiteren sechs Wochen konnte in allen Funktionen ein Abweichen von der Norm nicht mehr konstatiert werden und die elektrische Erregbarkeit war wieder normal.

Fall 2

Herr G. D., 46 Jahre, suchte Ende Oktober unser Institut auf mit einer Geschwulst im rechten Oberkiefer, die sich nach seiner Angabe seit ungefähr 1 Jahr allmählich und ohne Schmerzen ausgebildet hatte. Vor einigen Monaten wurden ihm Reste des ersten Mahlzahnes extrahiert, worauf die Schwellung jedoch nicht zurückgegangen war, sondern seither an Größe zugenommen hatte. Bei der Untersuchung im Munde fanden wir eine Vorwölbung des Vestibulum oris rechts in der Gegend des ersten und zweiten Molaren, die den Gaumen frei ließ. Unter der unveränderten Schleimhaut konnte im Bereiche der ganzen Geschwulst deutliche Fluktuation festgestellt werden. Wir stellten die Diagnose auf eine Zyste und schritten zur Operation, die in ihrem Verlaufe ganz dem vorhergehenden Falle glich.



Auch hier wurde die Zyste stumpf ohne Zuhilfenahme des Skalpells mit der Kornzange ausgelöst und die Höhle mit Jodoformgaze austamponiert. Nach der Operation stellte sich eine beträchtliche Schwellung ein, Schmerzen bestanden nicht.

Durch die außergewöhnlichen Begleitumstände bei dem vorhergehenden Falle aufmerksam gemacht, wurde auch bei diesem Patienten, der, solange das Gesicht in Ruhe blieb, keine auffallenden Erscheinungen bot, der Fazialis eingehendst untersucht, und auch hier fanden sich analoge Störungen beim Naserümpfen, Lachen und Pfeifen. Diese waren aber bedeutend geringfügiger als im ersten Falle und der Patient beobachtete diese Störungen erst, nachdem man ihn darauf aufmerksam gemacht hatte. Elektrisch bestand eine motorische Schwäche in einigen Muskeln des unteren rechten Fazialisastes, eine Entartungsreaktion wurde nicht festgestellt. Nach etwa 5 Wochen waren mit dem Rückgang der Entzündungserscheinungen auch die beschriebenen Störungen völlig geschwunden. Das Gebiß wies folgende Verhältnisse auf.

			P_2	P_1	C	J_2	J_1	J_1	J_2	C	P_1	P_2	M_1	M_2	
M_3			P_2	P_1	C	J_2	J_1	J_1	J_2	C	P_1	P_2			M_3

Die Untersuchung der rechten oberen äußerlich unversehrten Prämolaren mit dem faradischen Strome ergab einen Ausfall der Reaktion. Die beiden Zähne wurden trepaniert und tote Pulpen extrahiert. Durch das exzessive Wachstum der Zyste waren die Pulpengefäße bei ihrem Eintritt ins Foramen apicale stranguliert worden, woraus die Nekrose des Pulpengewebes resultierte.

Die gleiche Erscheinung konnte beim ersten Falle festgestellt werden, wo der völlig intakte Caninus bei der elektrischen Untersuchung nicht reagierte und seine Pulpa nach Trepanation völlig schmerzlos in geschrumpften Zustande exstirpiert werden konnte.

Zwei Monate nach der Operation wurde bei dem zweiten Falle eine Kommunikation der schon sehr verkleinerten Höhle mit der Nase festgestellt. Da während und unmittelbar nach der Operation kein Blut aus der Nase abfloß, nehmen wir an, daß sich die Verbindung des Zystenraumes mit dem Antrum erst im Verlaufe der Heilung durch Nekrose und Abstoßung einer in der Ernährung gestörten, dünnen, trennenden Knochenschichte gebildet hat. Eine Infektion des im allgemeinen äußerst widerstandsfähigen Antrumepithels ist nicht eingetreten und wie erwartet, wurde der Heilungsprozeß nicht weiter gestört, und im vierten Monate nach der Operation hatte sich unter mehrmaliger Touchierung der Fistelöffnung mit dem Lapisstifte die völlige Schließung hergestellt.

Fall 3

Herr J. T. 27 Jahre alt wurde in der konservierenden Abteilung des Institutes behandelt und erhielt am 20. I. d. J. eine Injektion von 4% No-

vokain mit entsprechendem Adrenalinzusatz in der Gegend der Wurzelspitze des 1. Prämolaren zum Zwecke der Devitalisation dieses Zahnes. Nach einer Viertelstunde konnte die Exstirpation der Pulpa in gänzlich schmerzloser Weise ausgeführt werden, worauf der Patient nach Füllung des Zahnes entlassen wurde. Beim Weggehen wollte der Patient ausspucken und machte die Beobachtung, daß er nicht gerade auszuspucken vermochte, sondern daß der Speichel nach der rechten Seite zu herausgestoßen wurde. Der Patient, der Mediziner ist, stellte nun selbst Versuche an, wobei ihm das Pfeifen nicht gelang und beim Zähnefletschen die rechte Oberlippenpartie zurückblieb. Ebenso war das Naserümpfen auf der rechten Seite nicht ausführbar und der Mundwinkel auf der rechten Seite stand tiefer. Am Nachmittag trat eine mäßige Anschwellung auf. Der Patient hatte ununterbrochen das Gefühl von Steifigkeit und Geschwollensein in der Oberlippe. Diese Beschwerden gingen nach drei Tagen allmählich zurück. Am vierten Tage suchte der Patient unser Institut auf, wobei folgender Befund erhoben wurde. Bei der Inspektion konnte immer noch eine geringe Anschwellung im rechten Oberkiefer beobachtet werden und bei der Untersuchung der Sensibilität wurde in einem beiläufig kreisförmigen Bezirk von etwa 3 cm Durchmesser in der rechten Oberlippengegend eine Störung sämtlicher Empfindungsqualitäten festgestellt. Die Störung äußerte sich in einer Herabsetzung der Sensibilität gegenüber der anderen Seite, während der Patient angab, daß noch am Tage vorher die Anästhesie eine vollständige war. Am selben Tage wurde auch eine faradische Untersuchung vorgenommen und eine geringe Erregbarkeit des M. alaris konstatiert, die Grenze der Sensibilitätsstörung entsprach dem Gebiet der Parese. Acht Tage nach der Injektion waren alle Erscheinungen bis auf eine nur mehr geringe motorische Schwäche im M. orbicularis oris geschwunden.

Zur Erklärung dieser ziemlich seltenen Begleiterscheinungen müssen folgende Möglichkeiten in Betracht gezogen werden.

Die häufigste Ursache einer Fazialislähmung bei operativen Eingriffen in der Mundhöhle, insbesondere bei Extraktionen ist die Neuritis auf infektiös toxischer Grundlage, die aszendierenden Charakter hat. Da in unseren Fällen die beschriebenen Störungen lokalisiert blieben, eine Ausbreitung der Lähmungserscheinungen, wie sie für einen aszendierenden Prozeß charakteristisch ist, nicht beobachtet wurde, kann dieses Moment aus der Reihe der ätiologischen Faktoren ausgeschaltet werden.

Eine mechanische Schädigung als Ursache der Fazialisparese liegt ebenfalls im Bereiche der Möglichkeit, da der Fazialisstamm für ein Trauma günstig liegt. So könnte bei länger dauernder Operation der Nervenstamm durch den Assistenten beim Wegziehen der Wange mit dem Wundhaken gedrückt worden sein ⟨Williger⟩.

Schuster ⟨zit. nach Kron⟩ hat zur Erklärung der Fazialislähmung bei operativen Eingriffen die Möglichkeit erwogen, daß bei länger dauerndem weiten Offenhalten des Mundes eine Quetschung des Nerven hinter dem Kieferwinkel bewirkt werden könne. Diese Annahme ist jedoch rein hypo-



thetischer Natur, wäre diese Ätiologie ernst zu nehmen, müßten bedeutend mehr Fazialislähmungen im Anschluß an zahnärztliche Operationen, bei denen unter Cofferdam der Mund oft eine halbe Stunde und länger maximal weit offen gehalten werden muß, zu beobachten sein.

Stocquart (zit. nach Kron) führt als Ursache der Facialislähmung des von ihm beschriebenen Falles Kompression des Nervenstammes durch eine geschwollene Lymphdrüse an.

Alle diese Ursachen kommen für unsere Fälle nicht in Betracht, weil es sich hier ja nicht um eine Parese des ganzen Stammes sondern nur einiger Äste handelt. In Frage kommt vielmehr erstens eine direkte Verletzung der geschädigten Fazialisäste beim Auslösen der Zyste. Dieser ätiologische Faktor scheint uns besonders beim ersten Falle eine Rolle zu spielen, bei dem der fibröse Zystenbalg nach Abfließen der Zystenflüssigkeit mit der Kornzange durch eine drehende Bewegung aus der Zystenhöhle entfernt wurde. Dabei können sehr leicht Facialisäste durch eine Zerrung beim Ablösen des Zystenbalges an der bukkalen Seite geschädigt worden sein. Für diese Annahme sprechen die lange Heilungsdauer und besonders die komplette Entartungsreaktion im Musculus alaris, beides Stigmata einer schwereren Läsion.

Zweitens kann zur Erklärung der Lähmungserscheinungen eine Schädigung der betreffenden Fazialisäste durch den Druck des Extravasates in Betracht gezogen werden. Für diese Annahme spricht vor allem der Rückgang aller Störungen mit dem Schwinden der Entzündungserscheinungen beim zweiten Falle und dritten Falle.

Während in den ersten zwei Fällen in der Sensibilität ein Abweichen von der Norm nicht nachgewiesen werden konnte, erschien im dritten Falle während der ganzen Dauer der Fazialislähmung die Schmerz- und Temperaturempfindung und die taktile Sensibilität tangiert.

Frankl Hochwart (zit. nach Kron) konnte ebenfalls bei drei Fällen von Fazialislähmung aus dentaler Ursache Sensibilitätsstörungen beobachten. Scheiber (zit. nach Kron) stellte bei 26 von 58 Fällen Hypalgesie fest, Moral berichtet über einen weiteren Fall von Facialis- in Verbindung mit Trigeminuslähmung und auch ich konnte vor kurzem einen Fall von Fazialis- und Trigeminuslähmung aus dentaler Ursache publizieren.

In den Fällen von Scheiber betraf die Störung sämtliche Empfindungsqualitäten. Bei dem Fall 3 konnte mir der Patient, der sich genau beobachtet hatte, ebenfalls über den Verlust der Empfindung für Tast-, Temperatur und Schmerzeindrücke referieren und gab an, daß ganz allmählich eine Besserung zu bemerken war, indem zuerst grobe Berührungen und größere Temperaturunterschiede beim Essen wieder fühlbar wurden, bis endlich die vollständige Restitutio mit dem Rückgang der Schwellung eintrat.

Die sensiblen Störungen bei Fazialisparese lassen sich aus der Anastomosierung erklären, die die Fazialiszweige im Gesicht mit den Trigeminus-

endigungen eingehen, wodurch den Gesichtsmuskeln zugleich sensible Fasern zugeführt werden.

Ein Indikator für die Schwere und die Prognose der Läsion bildet die Entartungsreaktion. Je geringer die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit desto günstiger sind die Aussichten bezüglich Wiederherstellung und Heilungsdauer.

Für die Beurteilung der Prognose ist weiterhin neben dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit noch der Chrakter des ursächlichen Momentes von maßgebender Bedeutung.

Oppenheim scheidet die Fazialiserkrankungen nach dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit in leichte, mittelschwere und schwere Fälle. Er spricht von leichten Formen, wenn die elektrische Erregbarkeit wieder nach zwei Wochen normal ist, bezeichnet als mittelschwere Paresen jene, bei denen eine partielle, und als schwere, bei denen eine komplette Entartungsreaktion besteht. Nach seinen Erfahrungen ist auch bei den schweren Fällen nach 3—6 Monaten Heilung oder doch wesentliche Besserung zu erwarten.

Von unseren Fällen muß der erste Fall mit kompletter Entartungsreaktion als schwer, der zweite als mittelschwer und der dritte, bei dem die vollständige Heilung schon nach ca. acht Tagen eingetreten war, als leicht bezeichnet werden.

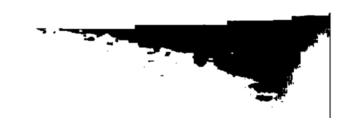
Diaphorese und Elektrotherapie, die beiden erprobten therapeutischen Behelfe bei Fazialislähmung wurden auch in unseren Fällen mit Erfolg angewendet.

Als Besonderheit möchte ich noch erwähnen, daß Wolff (zit. nach Oppenheim) auch den Versuch gemacht hat, bei Lähmung eines Fazialisastes die gestörte Symmetrie durch die Durchschneidung des gleichen Astes der anderen Seite wiederherzustellen und damit kosmetisch befriedigende Resultate erzielt hat.

Wenn ich nochmals zum Schluß die geschilderten Erscheinungen zusammenfasse, so stelle ich fest, daß bei den ersten zwei Fällen eine Lähmung einiger Äste des rechten Fazialis im Anschluß an die Zystenoperation beobachtet werden konnte, wogegen beim dritten Falle eine Injektion in der Wurzelspitzengegend des zu devitalisierenden Zahnes nahezu die gleichen Erscheinungen wie bei Fall 1 und 2 zur Folge hatte. Während nun nach unserer Ansicht beim ersten Falle das operative Trauma als ätiologisches Moment angesehen werden muß, erscheint bei den anderen zwei Fällen das Extravasat die Schuld an den Folgezuständen zu tragen.

Die Veröffentlichung dieser äußerst seltenen Komplikation erfolgt aus dem Grunde, um diejenigen Herren Kollegen, die sich viel mit Wurzelspitzenresektionen und Zystenoperationen beschäftigen, darauf aufmerksam zu machen, daß im Anschluß an diese Eingriffe partielle Fazialislähmungen vorkommen können, deren Prognose allerdings nach unseren Beobachtungen günstig gestellt werden kann.





LITERATUR

Bing: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. II. Auflage.
Kron: Die Gesichtsnervenlähmung in der Zahnheilkunde. Dyk. Leipzig.
Kron: Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn und Mundleiden. Dyk. Leipzig.
Loos: Pulpentod kariesfreier Zähne. Vschrft. f. Zahnklk. 1921, Heft 4.
Loos: Trigeminus und Fazialislähmung aus dentaler Ursache. Zeitschr. f. Stomatologie 1922. Heft 3.
Moral: Neuritis des Trig. und Fac. Östr. V. f. Zhlk. 1918. S. 31.
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. V. Auflage.
Partsch: Handbuch der Zahnheilkunde. S. 490.
Williger: Zahnärztliche Chirurgie.



KRITISCHER BEITRAG ZUR FRAGE: WELCHES IST DAS GÜNSTIGSTE KINDESALTER ZUR DURCHFÜHRUNG EINER KIEFERORTHOPÄDISCHEN BEHANDLUNG?

VON

ZAHNARZT DR. TH. SCHUCHARD IN BERLIN

Über die Frage, wann eine kieferorthopädische Behandlung durchgeführt werden soll, war man stets geteilter Meinung. Während früher die vorherrschende Meinung war, sich abwartend zu verhalten und erst nach dem 12ten Lebensjahr zu regulieren, hat sich neuerdings die Ansicht durchgesetzt, daß jedes Zuwarten ein nicht wieder gutzumachender Fehler sei. Infolgedessen fängt man heutigen Tages im 4. Jahre an zu regulieren, und da eine Regulierung nicht vor voller Einstellung der Prämolaren als abgeschlossen gelten kann, dauert die Behandlung, zum mindesten aber die Beobachtung, bis zum 12ten Lebensjahre.

Daß das Tragen der kieferorthopädischen Apparate während so langer Zeit, trotz vielleicht zeitweiliger Unterbrechungen, für die Kinder Unbequemlichkeiten mit sich bringt, dürfte evident sein. Da es sich aber nicht nur um Unbequemlichkeiten handelt, sondern da die Zähne selbst unter einer so langen Behandlung leiden und neben anderen möglichen Schäden allgemeiner Natur vor allem die Kaufunktion durch das Tragen der Apparate herabgesetzt wird, habe ich mir durch die Wahl meines Themas die Aufgabe gestellt, die Frage zu lösen, ob es nicht möglich ist, noch gute Dauererfolge zu erzielen in einem Zeitraum, der dem frühest möglichen Abschluß einer Regulierung näher liegt? Der frühestmögliche Termin für den Abschluß einer Regulierung ist jedoch, wie ich schon erwähnte, der Tag, an dem eine volle und richtige Okklusion der Prämolaren erreicht wurde.

Zum Beweis, daß die Ansichten stets geteilt waren, will ich die vorhandene Literatur nicht einteilen in Früh- und Spät-Regulierer, sondern einfach chronologisch einige Proben geben.

Einer der ältesten Autoren, die für uns in Frage kommen, Aulus Cornelius Celsus war ein Anfänger des sofortigen Handelns. Er empfahl, die falsch durchbrechenden Zähne durch Fingerdruck richtig zu stellen.



Ich wundere mich, daß dieses einfache Hilfsmittel nicht auch heute noch angewandt wird. Das Kind selbst kann während des Durchbruchs durch Fingerdruck die richtige Einstellung der Incisivi sehr wohl beeinflussen. Es müßte nur der Zahnarzt die Eltern und diese wieder das Kind aufmerksam machen und instruieren.

Auch Fabricius war kein Freund des Abwartens. Er schaffte den pervers durchbrechenden Zähnen einfach Platz mit Hilfe der Zange und der Feile.

Die Extraktion zwecks Raumbeschaffung wird auch heute noch in beschränktem Maße ausgeführt, da die maschinelle orthodontische Behandlung, wenn sie lege artis ausgeführt wird, nur für die Praxis aurea ist.

Aber auch bei der Extraktion spielt das Alter des Patienten eine große Rolle. Im Milchgebiß darf überhaupt nicht extrahiert werden. Auch die bleibenden Incisivi und Eckzähne dürfen aus ästhetischen Gründen keineswegs einer Stellungsanomalie geopfert werden. Die ersten Molaren zieht man nur wenn sie stark kariös sind und dann nicht vor voller Einstellung des 12. Jahrmolaren. Die Prämolaren können leicht geopfert werden, aber nur wenn keine orthodontische Behandlung mit dem Endziel einer normalen Okklusion eingeleitet werden soll. Will man lege artis regulieren, so bedeutet jede Extraktion eine Komplikation und keine Hilfe, wenigstens nicht, wenn im richtigen Alter, d. h. vor dem 12. Jahre reguliert wird.

Lecluse war der erste Warner vor dem allzufrühen Regulieren. Jedoch begibt er sich ins Extreme, wenn er rät, bis zum 16ten Lebensjahre zu warten. Ich stehe auf dem Standpunkt, daß das 10.—11. Jahr das günstigste ist, da man dann schon definitive Resultate erzielen kann am bleibenden Gebiß, während andererseits die Kiefer sich gerade in der größten normalen Wachstumsperiode befinden.

Bourdet kann ich nur beipflichten, wenn er rät, den I Dentitionsprozess zu überwachen und durch kleine Hilfen die lästigen Regulierungsmittel, wie Fäden, Schnüre, Platten und Reifen zu vermeiden.

Kneisel's Behauptung, daß durch frühzeitiges Richten die Zähne verdorben würden, ist nicht ganz von der Hand zu weisen, wenn auch heutzutage die Apparate einfacher und die Mundhygiene fortgeschritten ist. Immerhin zeigen doch die Ausführungen Boltens in der Zeitschrift für zahnärztl. Orthopädie, Jahrgang 1912 Heft 7, über das Thema: „Welche Faktoren behindern orthodontische Maßnahmen während des Zahnwechsels?" daß auch heuie noch vor den Nachteilen der zu frühen und infolgedessen zu ausgedehnten Regulierungen dringend gewarnt werden muß.

Robert Baume macht darauf aufmerksam, daß noch nicht voll entwickelte Zähne mit Vorsicht zu beanspruchen sind. Heute hat man allerdings das Röntgenbild, um sich von dem Stand der Kalzifikation zu überzeugen, außerdem sollen ja immer nur ganz schwache Kräfte zur Anwendung kommen.

Wenn Kingsley auffordert, das Allgemeinbefinden des Patienten zu berücksichtigen, so ist das wohl sehr einleuchtend. Immerhin soll man den günstigsten Moment nicht verstreichen lassen, sondern lieber mit größter Rück-

sichtnahme und Schonung vorgehen, was bei der Beherrschung der heutigen durch Angle so vereinfachten Apparatur wohl möglich ist.

Auch der Ansicht Mac Quillen's wird jeder beipflichten, das natürliche Wachstum der Kiefer durch eifrigen Kausport anzuregen.

Guilford's nennt das günstigste Alter für eine Regulierung das 13—18. Dem kann ich nicht beipflichten, da vom 12. Jahr ab der Alveolarfortsatz schon kompakter und die Resorptions- und Appositionskraft der Wurzelhaut geringer ist, als im 10. und 11. Jahr. Auch die Anwesenheit des 12. Jahr-Molaren erschwert die Beseitigung einzelner Anomalien beträchtlich, da sie eine dorsale Bewegung des I. Molaren sehr erschwert.

Die Ansichten Angles sind in seinem Werk gut begründet. Trotzdem verfalle ich nicht in den Fehler seiner Schüler, sich gegenseitig in Frührekorden übertrumpfen zu wollen. Ich schließe mich der Ansicht Boltens und Schreiers an, nur halte ich nicht, wie Schreier, das 12.—14. Lebensjahr für das günstigste, sondern das 10.—11.

Auch Pfaff scheint ein Anhänger des Frühregulierens zu sein, er empfiehlt das Alter von 5—6 Jahren, während Herbst das 8. Jahr zu bevorzugen scheint.

Zielinski ist dagegen für das 7. Jahr. Kranz wiederum warnt vor dem 7.—11. Jahr und empfiehlt neben dem 5. und 6. das 11.—16. Lebensjahr.

Erich Körbitz sagt, man soll mit $3^3/_4$ Jahren regulieren, wenn dieser Zeitpunkt versäumt ist, empfiehlt er das 7te und dann das 10.—11. Jahr.

Herber scheint lieber am bleibenden Gebiß zu regulieren.

Davenport glaubt, daß man $75^0/_0$ aller Regulierungen vermeiden kann durch frühzeitige prophylaktische Maßnahmen, hin und wieder verbunden mit etwas mechanischer Nachhilfe.

Die Anhänger der Frühregulierung begründen ihr Eile mit der Tatsache, daß der jugendliche Alveolarfortsatz eine gewisse Elasticität besitzt, wodurch in kürzester Zeit Stellungsveränderungen der Zähne herbeigeführt werden können. Nachdem uns aber die Arbeit Oppenheims darüber aufgeklärt hat, daß eine dauernde Translokation eines oder mehrerer Zähne nur durch Resorption und Apposition des Alveolarfortsatzes erfolgen kann, und wir andererseits wissen, daß der Alveolarfortsatz des Milchgebisses nicht identisch ist mit dem des bleibenden Gebisses, sehe ich keinen Grund, schon im Milchgebiß zu regulieren. Die Resorption des Alveolarfortsatzes bei kieferorthopädischen Maßnahmen wird durch den Druck hervorgerufen, den wir auf einen Zahn ausüben, und zwar mittels der Osteoklasten des Periodontiums. Die Apposition auf der entgegengesetzten Seite der Druckwirkung erfolgt durch Zug, welcher durch die Wurzelhautfasern vermittelt wird und mit Hilfe der Osteoblasten ausgeübt wird. Vorausgesetzt wird die Anwendung ganz schwacher, zarter Kräfte. Durch starke rohe Kräfte wird die Wurzelhaut durch entzündliche Erscheinungen verhindert diesen Umbau auszuführen. Die Wurzelhaut ist im jugendlichen Alter aktionsfähiger, aber das 10.—11. Jahr kann man sehr wohl noch als jugendlich bezeichnen. Die Tatsache, daß Zähne sehr oft hinter oder vor den Milchzähnen durchbrechen, widerlegt



die Ansicht, daß die bleibenden Zähne ohne weiteres in den Alveolen der Milchzähne nachrücken. Der Alveolarfortsatz und die Wurzelhaut werden nach Landsberger von den Zahnsäckchen der zugehörigen Zähne gebildet, sowohl im Milchgebiß, als auch im bleibenden. Ohne Zähne kein Alveolarfortsatz, das sehen wir am Kind wie am Greis, ebenso wie nach Extraktionen. Die Resorption der Milchzahnwurzeln erfolgt auch nicht einfach durch das Nachdrängen der bleibenden Zähne, sondern ist auf innersekretorische Reize zurückzuführen. Nach Entfernung des Hirnanhangs bei Hunden fand Aschner bedeutende Wachstumshemmung und Bestehenbleiben der Epiphysenfugen mit Verzögerung der Verknöcherung und der Zahnentwicklung: Das Milchgebiß bleibt zeitlebens bestehen, die Zähne werden nicht gewechselt und sitzen fest im Kiefer, so daß die definitiven Zähne hinter ihnen hervorkommen (Disselhorst).

Also ist die Regulierung einzelner Zähne im Milchgebiß höchst zwecklos, da dadurch für die richtige Einstellung der bleibenden Zähne keinerlei Garantie geboten wird. Wir müssen den Ursachen der Anomalien mehr nachgehen, die sehr oft mit anderen Anomalien verbunden sind, und nicht blindlings drauflos regulieren. So erklärt Danziger die Kieferverbildungen als Folge von Schädeldeformitäten, da sich aber der Schädel dem Gehirn anpasse, und da die embryologische Anlage des Gehirns der Knochenbildung voraufgehe, so müsse auch die Kiefer-Gaumen- und Septumverbildung in letzter Linie auf einer Hirnanomalie beruhen.

Bei 150 Individuen, von deren abnormen Kiefern G. Franke Gipsabdruck nahm, beobachtete er:

6 mal Idiotie, davon 3 mal mikrozephale und 2 mal hydrocephale,
12 mal Schwerhörigkeit und Stottern,
1 mal eine Lippen-Kiefer-Gaumenspalte,
1 mal eine Lippenspalte mit überzähligem Schneidezahn,
1 mal eine Gaumenspalte bis zur Mitte des knöchernen Gaumens,
4 mal eine Uvula bifida,
4 mal ein Caput obsticum,
19 mal Kopf- und Kieferasymmetrien,
51 mal im Oberkiefer und 34 mal im Unterkiefer ungleiche Längen der beiden Zahnbogenhälften,
31 mal Septumverbiegungen, Leistenbildungen oder hereditäre Mißbildungen des Kiefers und der Zähne.

Ich will nun durch diese Aufstellung nicht beweisen, daß alle mit Kieferanomalien behafteten Individuen einen geistigen Defekt haben müssen, im Gegenteil beobachtet man geistig sehr hochstehende Leute mit Prognathie oder Progenie behaftet, wie z. B. unseren Dichterheros Goethe. Immerhin regt das gleichzeitige Auftreten von Kieferdeformitäten in Verbindung mit Anomalien der Augen, des Gehörgangs, des Schädels und des Hirns doch zum Nachdenken darüber an, ob nicht ein kausaler Konnex besteht.

Franke sagt: „Obwohl ein Gaumenhochstand oder eine Kieferenge als partielle Hypoplasien, wie auch eine Entwicklungshemmung des ganzen



Kiefers sich durch mangelhafte Thymus- oder durch überschüssige Schilddrüsensekretion, wie überhaupt durch irgendwelche Störungen der Innensekretion ganz natürlich und zwanglos deuten ließen, fehlt es doch noch an sicheren Beobachtungen in dieser Beziehung.

Den Zusammenhang der inneren sexuellen Sekretion mit der Kiefer- und Zahnbildung beweist er unter anderem mit den viel gracileren weiblichen Formen der Zähne und des Kiefers und den excessiven Zahnbildungen männlicher Tiere, wie Elefant, Wildschwein usw.

Vor allem auch müssen wir die Ursachen der Kieferdeformitäten in der sehr komplizierten embryologischen Entwicklung der Kiefer suchen.

Da der Oberkiefer, der bekanntlich aus mehreren bindegewebigen Belegknochen entsteht, sehr häufig eigentümliche Formabweichungen, Spaltbildungen und andere Deformitäten zeigt, die dem Unterkiefer, der aus dem Meckelschen Knorpel hervorgeht, gänzlich fehlen, darf man sich der Ansicht nicht verschließen, daß diese differente, embryonale Anlage im ganzen Entwicklungsverlauf beider eine noch lange nachwirkende Rolle spielt.

Jedenfalls müssen wir uns hüten, die Kieferanomalien als rein lokale Erscheinungen zu betrachten. Endlich müssen wir auch aufräumen mit der Ansicht, daß ein schmaler Oberkiefer durch Mundatmung infolge seitl. Druckes der Kaumuskeln hervorgerufen wird. Ja sogar trotz normaler Gaumenweite will man Nasenatmung erzwingen durch Dehnung des Oberkiefers möglichst im 4ten Lebensjahr mit Sprengung der Sutura (Schröder, Benseler, Landsberger).

David, Walkhoff, Körner, Friedleben suchten die Möglichkeit einer Kieferverbiegung dadurch plausibler zu machen, daß sie eine Knochenerweichung voraussetzten, die nach David's Meinung stets beim kindlichen Kiefer in Verbindung mit adenoiden Wucherungen zu konstatieren sei.

Franke macht auf die Unlogik aufmerksam, daß man immer nur mit dem Seitendruck rechnet, während der direkte Kaudruck bedeutend stärker ist. Es müßten also die Kiefer sehr breit gedrückt werden, wenn die Knochensubstanz die angenommene Weichheit besäße. Bei der tatsächlichen Knochenerweichung infolge von Rachitis hat er jedenfalls eine schmale Kieferbildung mit dem typischen hohen Gaumen nicht beobachten können. Auch die Luftdrucktheorie von Donders widerlegt Franke experimentell. Ferner weist er durch Messungen an 1200 Schädeln jeden Alters nach, daß der abnorm hohe Gaumen durch mangelhaftes Gaumenwachstum bei gleichzeitig normalem Wachstum des Alveolarfortsatzes entsteht. Andererseits verursachen die Kaumuskeln durch seitlichen Druck nicht den schmalen Gaumen, sondern die Kaumuskulatur wirkt im Gegenteil wachstumsanregend auf den Knochen in senkrechter Richtung zum Zug. Als Beispiele führt er die Kammbildungen am Schädel von Hunden, Bären, Gorilla an. Auch der Schädel des Elefanten biete einen Beweis, wenn auch in anderer Form, indem durch gleichmäßig zentripetale Vergrößerung der Schädeloberfläche der nötige Raum für die Muskelansätze geschaffen wird. Da eine einfache Knochenhülle des relativ kleinen Gehirnumfangs zu wenig Ansatzfläche bieten würde, habe sich eine





zweite äußere Gehirnkapsel gebildet, die mit der inneren Kapsel, besonders in der Scheitelgegend durch zahllos radiär gerichtete Septa verbunden ist. Diese kolossale Auftreibung der Schädelfläche sei durch die gewaltige Muskulatur bedingt, welche die schweren Stoßzähne, Backenzähne und der Rüssel erfordern. Er sagt dann:

„Die Tatsachen drängen zu dem sicheren Schluß, daß nicht die Funktion der Atmung, sondern — so paradox es klingt — die Funktion der Kaumuskulatur die Bildung der Nasen- und aller ihrer Nebenhöhlen sehr stark beeinflußt. Die Kaumuskelwirkung bedeutet für die Kieferknochen dieselbe Belastung wie die Körperschwere und der Muskelzug beim Schenkelknochen. Nach denselben Gesetzen, nach denen die langen Röhrenknochen allmählich innen hohl werden, weil die ganze Belastung von der Peripherie aufgenommen wird, müssen sich auch in den Gesichtsknochen an genau bestimmten Stellen Hohlräume ausbilden. Diese Hohlräume des Gesichts sind aber nicht mit Mark, sondern wie die langen Röhrenknochen der Lauf- und Wasservögel mit Schleimhaut ausgekleidet und lufthaltig. Diese Analogie der Bildung der Knochenhöhlen wird aber erst verständlich, wenn man sich von der alten Drucktheorie emancipiert und sich ganz von den Gesetzen des „funktionellen" Knochenwachstums leiten läßt."

Endlich hat Franke auch durch seine Messungen festgestellt, daß der vordere Teil des Alveolarbogens des bleibenden Gebisses hinter dem des Milchgebisses liegt. Die Schnittflächen der beiden Bogen liegen im Oberkiefer beim I. Prämolaren und im Unterkiefer beim zweiten. Es findet also eine Verkürzung des Bogens statt und eine Verbreiterung nur hinter dem ersten Molaren um 7,5 mm im Oberkiefer, um 3,1 mm im Unterkiefer. Der Oberkiefer hat ein dauerndes Nahtwachstum, während ja die Medianaht im Unterkiefer bald nach der Geburt verknöchert. Es findet ein Wachstum des Unterkiefers also nur in dorsaler Richtung statt durch appositionelles Wachstum in Verbindung mit dem Zahnwechsel. Die Vergrößerung der Alveolarbogenweite des Unterkiefers erfolgt durch Aufrichten der Zähne, zwecks Herstellung der Artikulation mit dem Oberkiefer.

Aus all diesen Tatsachen ergibt sich, wie unlogisch es ist, im Milchgebiß schon große Dehnungen vorzunehmen, wie es Schröder-Benseler und Landsberger fordern, da im Milchgebißkiefer überhaupt kein wesentliches Breitenwachstum erfolgt. Die Dehnung erfolgt am besten im 11.—12. Jahr mit dem glatten Bogen bei gleichzeitigem Zug auf die Prämolaren und Molaren, damit nur ein schwacher, wachstumsfördernder Reiz auf die Kiefernaht ausgeübt wird unter gleichzeitigem resorptivem Druck der Incisivi auf den lingualen Alveolarbogen. Viel besser ist es aber, wenn durch kräftigen Gebrauch des Milchgebisses sich die gewünschte Verbreiterung von selbst einstellt.

Die Schädeldehnung wird durch den Schulzwang herbeigeführt, während nichts geschieht, um die Kinder zum Kauen zu zwingen. Im Gegenteil wird alles so weich wie möglich gekocht und jeder funktionelle Wachstumsanreiz für die Kiefer den Kindern dadurch genommen. Wenn wir sehen, wie ein junger Hund während des Zahnwechsels alles benagt und beknappert, so



können wir das schnelle Wachstum seiner Kiefer verstehen. Den Kindern nimmt man alles fort, was sie in den Mund stecken, teils aus hygienischen Gründen, teils wegen der Gefahr des Verschluckens. Dafür steckt man ihnen den Daumen in den Mund, an dem die Kinder wohl mit Wollust lutschen, aber nicht kauen, wegen der damit verbundenen Schmerzen.

Durch unvernünftiges, frühzeitiges Regulieren wird den Rouxschen Gesetzen vom funktionellen Wachstumsreiz direkt ins Gesicht geschlagen. Die Zähne werden hin und hergezerrt, so daß sie empfindlich werden, und dadurch wird die Kautätigkeit unwillkürlich aufs äußerste eingeschränkt. Daß dabei nur ein mangelhaftes Wachstum der Kiefer eintritt, geht wiederum aus den Forschungen G. Frankes hervor. Er hat die W. Rouxsche Theorie ergänzt, indem er beweist, daß intermittierender Druck das Knochenwachstum anregt, stehender Druck aber Knochenschwund hervorruft.

Wenn wir nun sehen, daß das natürliche Wachstum nicht ausreicht, eine Verbreiterung des Kieferbogens herbeizuführen, so sind wir gezwungen, dem Wachstum des Gaumens durch Anlegung des federnden Drahtbogens die notwendigen Hilfen zu geben. Es bedarf dazu nur ganz schwacher Kräfte, die mit der Wachstumsmöglichkeit des Gaumendaches gleichen Schritt halten sollen. Keineswegs dürfen die Molaren nach außen gekippt werden, sondern müssen noch an dem zweiten Prämolaren verankert werden. Wir können das Kippen außerdem verhindern, wenn wir die Röhrchen des Molarenbandes nicht an diesem direkt anlöten, sondern durch eine Strebe in der Höhe der Wurzeln wirken lassen.

Das Durchbruchsalter der Prämolaren ist das 10.—11. Jahr. Über etwaige Verzögerungen, sowie über den Stand des Kalzifikationsprozesses gibt uns das Röntgenbild Aufschluß.

Die Kalzifikation des I. Molaren und der Inzisivi ist mit dem 10. Lebensjahr beendet. Den Prämolaren und dem Eckzahn fehlt dagegen in diesem Alter das letzte Viertel. Während wir demnach die I. Molaren und die Inzisivi in diesem Alter zur Verankerung benutzen können, müssen wir bei den Prämolaren und Eckzähnen Rücksicht auf ihre Unfertigkeit nehmen. Zähne, die bei unfertiger Entwicklung zur Verankerung benutzt werden über Gebühr, beschleunigen ihren Abschluß, so daß sie keine Spitze bilden, sondern eine Rundung als Abschluß haben. Der Wert des Zahnes wird dadurch stark herabgesetzt, ebenso wie die Festigkeit seiner Position und dadurch auch die Retentionsmöglichkeit.

Wir sehen hieraus, daß es nicht opportun ist, vor dem 10. Jahr zu regulieren. Daß ich es nicht für günstig halte, nach dem 11. Jahr zu regulieren, habe ich schon früher begründet.

Jeder erfahrene Orthodont kann sich nun während dieser Zeitspanne das günstigste halbe Jahr aussuchen. Länger braucht eine Regulierung in dieser Zeit nicht zu dauern, Retention nicht mit eingerechnet.

Wenn ich nun hiermit das günstigste Alter bezeichnet habe, so möchte ich nun nicht so verstanden werden, daß ich es für ausgeschlossen halte, gelegentlich früher zu regulieren. Es gibt sogar Fälle, wo man früher ein-





greifen muß. So z. B. diejenigen Fälle, wo einzelne Zähne bei jedem Sturz des Kindes von einem Trauma bedroht sind, wie bei starken Prognathien mit horizontal gelagerten mittleren Inzisiven. Oder aber, wenn die oberen Inzisivi sich zufällig mit ihren Schneiden hinter den unteren Inzisivi verankert haben und somit eine Wachstumshemmung für den Oberkiefer und eine Wachstumsbegünstigung für den Unterkiefer besteht.

Man kann wohl allgemein sagen, man reguliert dann vor dem 10. Jahr, wenn durch die falsche Funktion des Gebisses ein Kieferwachstum in falscher Richtung befürchtet werden muß, das so stark ist, daß es später nicht wieder ausgeglichen werden kann. Diese Fälle sind aber selten.

Im Milchgebiß arbeite ich keinesfalls mit intraoralen Verbänden. Dagegen bin ich für jede andere Hilfe, die prophylaktisch oder korrigierend wirkt, ohne den Kindern ein Zaumzeug einzulegen. Daß dies möglich ist, beweist z. B. schon die Tatsache, daß der Kopf des Säuglings durch geeignete Lagerung zwischen harten und weichen Kissen vollständig umgeformt werden kann. Aus einem Langschädel kann ein Breitschädel gemacht werden, ohne die Kinder im geringsten zu quälen. Als Beweis hierfür können die künstlichen Schädeldeformierungen einiger Indianerstämme dienen.

Gewisse Anomalien kann man in ihrer Entstehung hindern. Den offenen Biß und die Prognathie im Milchgebiß durch Lutschen bekämpfe ich durch Verhinderung dieser Gewohnheit mit Hilfe der Jessenschen Drahtärmel. Wenn die Kinder durchaus lutschen müssen, so halte ich den sogenannten Schnuller noch am ungefährlichsten. Er drückt sich bis auf wenige Millimeter zusammen und kann nicht diese Deformierungen hervorrufen wie Daumen, Bettzipfel oder ähnliches. Er braucht nicht mit der Hand gehalten zu werden und fällt dadurch die ungünstige Hebelwirkung weg, die der Daumen hervorruft, indem er den Oberkiefer nach medial zieht und den Unterkiefer nach distal drückt. Im Gegensatz hierzu drückt das Plättchen des Schnullers gleichmäßig nach hinten, wodurch kein Schaden angerichtet wird und die Kinder zur Nasenatmung gezwungen werden. Vor allem aber kann man den Schnuller den Kindern mit spätestens zwei Jahren entziehen, was beim Daumen nicht der Fall ist.

Als wesentliches Moment wird von den Anhängern der Frühregulierung angeführt, daß die Schädigungen der Apparate durch Karies unwesentlich seien, da ja die Zähne gewechselt würden. Das stimmt zwar. Aber andererseits sind die Zähne oft schon so kariös, daß ein Anlegen der Apparate sehr erschwert wird.

In der Beschränkung zeigt sich der Meister. Es ist nicht so schlimm, mal einen Fall an einen übereifrigen Kollegen zu verlieren, als jahrelang sich mit dem Fall herumzuärgern. Da die Kiefer nur dorsal wachsen und der Alveolarbogen des bleibenden Gebisses hinter dem des Milchgebisses steht, was ja auch verständlich ist aus der Rückentwicklung unserer Kiefer aus der früheren prognathen Form, so sehen wir wiederum, wie unnatürlich es ist, eine prophylaktische Dehnung für die richtige Einstellung der bleibenden Zähne im Milchgebiß vorzunehmen. Die Milchmolaren sind breiter als die



Prämolaren, dafür sind im Oberkiefer die Inzisivi breiter, während im Unterkiefer der 6-Jahrmolar den gewonnenen Platz für seine richtige mediale Einstellung benutzt.

Je mehr wir dem natürlichen Wachstum der Kiefer nachgehen, desto leichteres Arbeiten werden wir haben; je gedankenloser wir arbeiten, desto mehr Unregelmäßigkeiten werden wir schaffen. Ein natürliches Wachstum der Kiefer durch kräftigen Gebrauch des Milchgebisses hervorzurufen ist ein Moment, worauf wir Zahnärzte die Umgebung des Kindes stets aufmerksam machen müssen. Ein künstliches Wachstum der Kiefer anzuregen ist nur zweckmäßig in derselben Richtung des normalen Wachstums, sonst bekommen wir wohl eine Okklusion des Gebisses, aber ein Mißverhältnis zwischen Gebiß und Schädel, zwischen Untergesicht und Obergesicht, eine Disharmonie der Gesichtszüge nach Regulierungen, die wir uns bisher nicht richtig erklären konnten und über die die Eltern der Kinder oft klagen. In dieser Beziehung hat uns auch die Arbeit van Loons und Simons gefördert, da dadurch mehr die Beziehungen des Gebisses zum Gesamtschädel beobachtet werden können.

Mit Hilfe der Simonschen Orbitalebene ist es uns außerdem möglich, den richtigen Platz für den oberen Eckzahn festzustellen.

Dieser Zahn ist der Grundpfeiler des Gebisses und auch ausschlaggebend für die Gesichtszüge. Wenn wir also nicht nur orthodontisch, sondern auch gesichtsorthopädisch vorgehen wollen, so müssen wir gerade auf die Einstellung dieses Zahnes die größte Sorgfalt legen, und das können wir zu keinem anderen Zeitpunkt, als im 10.—11. Jahr. Im Gegenteil kann er durch Dehnungen in früheren Zeitabschnitten stark verlagert werden: denn die Spitze des Milchzahnes ruht auf seiner fazialen Fläche, während seine Krone hoch oben unter der Orbita liegt. Wenn er sich auf seine ziemlich weite Reise begibt, dann ist die Zeit des größten Schädel- und Kieferwachstums, die Zeit der zweiten Streckung des Gesichts. Das ist die Zeit, auf der Lauer zu liegen nach dem günstigsten Moment des Anfangs. Man wird natürlich nicht gerade vor den Sommerferien anfangen. Jeder Monat, den wir unnütz das Kind mit unseren Apparaten herumlaufen lassen, ist ein Kunstfehler. Die Regulierung soll auch möglichst nur ein halbes Jahr dauern. Eine Retention ist jedoch ohne eine Verzahnung der Höcker nicht möglich, also gibt es auch hier ein Zu früh und Zu spät innerhalb der zwei Jahre; nicht für die Regulierung an sich, sondern im Interesse des Wohlbehagens des Patienten durch Verkürzung der Behandlung.

Ein Kind von 10—11 Jahren hat schon ein persönliches Interesse an einem günstigen Resultat, es kann jedenfalls interessiert werden, auch kann es uns unterstützen durch selbständiges Erneuern von Gummizügen, sofortigem Herbeieilen, wenn etwas sich gelockert hat usw. Es findet den Weg schon allein, was bei einer ein- bis zweijährigen Behandlung (Regulierung und Retention) schließlich auch ins Gewicht fallen kann. Auch kann man es zur Mundpflege anhalten, alles Dinge, die bei einem vierjährigen Kinde nicht in Frage kommen. Die üblichen Kinderkrankheiten sind überstanden, die





Gesundheit ist gefestigter und die nervösen Zustände des Pubertätsalters noch nicht erreicht.

Der alten Schule hat man mit Recht den Vorwurf gemacht, daß sie zu lange gewartet hat. Der neuen kann ich den Vorwurf nicht ersparen, daß sie das „so früh wie möglich" zu sehr betont hat, daß Frührekords aufgestellt wurden, vor allen von seiten der Amerikaner, und daß von uns Deutschen, außer Bolten und Schreier, keiner den Mut gefunden hat, sich der Gefahr auszusetzen, für unmodern gehalten zu werden.

Die Orthodontie ist heute Lehrfach geworden, und dadurch ist die Gefahr vergrößert, daß junge Kollegen, welchen die eigene Erfahrung abgeht, durch allzufrühes Regulieren Schaden verursachen den Patienten, der guten Sache und sich selbst.



DIE FOURNIERKRONE

VON

PRIVATDOZENT DR. C. J. GRAWINKEL

LEITER DFR TECHNISCHEN ABIEILUNG DER ZAHNARZTLICHEN UNIVERSITATSKLINIK IN HAMBURG

Von den vielen Fragen, welche durch die rasche Entwickelung der Kronen- und Brückenarbeiten entstanden sind, ist eine der schwierigsten die:

„Kann man die Überkronung eines gesunden Zahnes verantworten oder nicht?"

Man könnte diesen Satz auch in die Worte fassen:

„Verliert ein gesunder Zahn durch seine Überkronung an Wert oder nicht?"

So lange sich die Vorbereitung eines gesunden Zahnes zum Zwecke seiner Überkronung schmerzlos ausführen läßt, kann man von einer wesentlichen Schädigung desselben schon aus dem Grunde nicht sprechen, weil in diesem Falle die Pulpa erhalten bleibt, der Zahn also seine Verbindung mit dem Gesamtorganismus nicht verliert. Die Situation wird aber in dem Moment schwieriger, wenn bei dem Beschleifen des Zahnes Schmerzen auftreten. Es treten dann zwei Möglichkeiten ein. Entweder gelingt es, trotz der Schmerzen das Beschleifen zu Ende zu führen, ohne die Pulpa abzutöten, oder man entschließt sich sofort bei dem Auftreten der Schmerzen dazu, die Pulpa abzutöten und die Wurzelkanäle abzufüllen.

Der erste Weg, der darin besteht, den Versuch zu machen, die Pulpa zu erhalten, ist darum sehr unsicher, weil uns die auftretenden Schmerzen veranlassen, Gegenmittel anzuwenden, z. B. durch argentum nitricum, und diese werden zur Folge haben, daß die Pulpa später doch zerfällt und dann schweren Schaden anrichtet.

Der zweite Weg, die Pulpa sofort abzutöten, wenn beim Beschleifen des Zahnes Schmerzen auftreten, ist zwar entschieden der sicherere, führt aber zum Verlust der Pulpa und trennt den Zahn von dem Gesamtorganismus ab. Was dieses bedeutet, weiß jeder Praktiker. Hier liegt auch der Angriffspunkt für alle Gegner dieser Theorie.

Wie man sich auch zu der zweiten Frage, der Divitalisierung stellen mag, das eine ist sicher, daß sie stets für den betreffenden Zahn ein Risiko bedeutet. Die Amerikaner haben deshalb nicht so unrecht, wenn sie sagen:



„Die beste Wurzelfüllung des Zahnes ist seine natürliche Pulpa, darum soll man jede gesunde Pulpa erhalten."

Diese Ansicht der Amerikaner hat sie neuerdings dazu geführt, daß sie dann, wenn sie zu Stützpfeilern für eine feste Brücke gesunde Zähne überkronen müßten, die herausnehmbare Brücke bevorzugen.

Aber abgesehen von dem Risiko, welches jede Wurzelbehandlung für den betreffenden Zahn bedeutet, hat der Zahn auch dann, wenn die Wurzelbehandlung voll gelungen ist, fraglos an Wert verloren. Auch dies ist eine Tatsache, welche jedem Praktiker bekannt ist und darum hier nicht weiter erläutert werden soll. Da sich durch die Wurzelbehandlung die Elastizitätsgrenze wesentlich verschoben hat, ist auch seine Belastungsgrenze nicht mehr so hoch wie vordem zu bewerten.

Wirft man nun die Frage auf, wie man alle diese sich aus der Vorbereitung des Zahnes ergebenden Nachteile beheben kann, so muß man sich vorerst klar machen, in welchem Stadium der Vorbereitung der Anlaß für die geforderte Devitalisierung liegt.

Betrachtet man z. B. einen Längsschnitt durch einen Molaren und zieht eine Verbindungslinie zwischen den beiden höchstliegenden Punkten, der

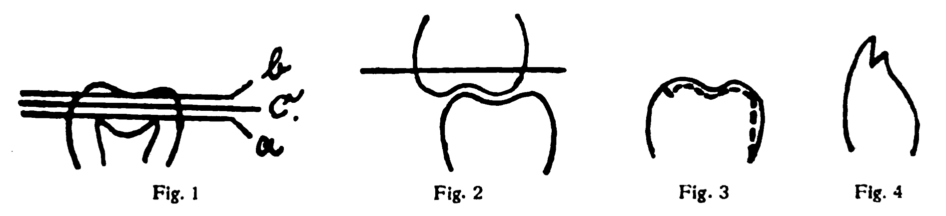


Fig. 1 Fig. 2 Fig. 3 Fig. 4

Pulpahörner ⟨Fig. 1⟩ „*a*", so verläuft diese Linie nur wenige Millimeter von der tiefsten Fissurenlinie „*b*" entfernt. Da es nun aber bei der Vorbereitung des Zahnes für eine Krone nötig ist, daß der Zahn um mindestens so viel gekürzt wird, als die Dicke des Goldüberzuges beträgt, so nähert sich die Schliffgrenze „*c*" bedenklich den Pulpenhörnern. In diesem Punkte liegt die größte Gefahr für die Schmerzbildung, und zwar ist die Gefahr um so größer, je schärfer der Zahn konturiert ist.

Selbstverständlich birgt auch das seitliche Beschleifen der Zahnkrone die Gefahr der Schmerzbildung in sich, doch liegen dem Bau der Pulpenkammer entsprechend die Verhältnisse hier bedeutend günstiger.

Von diesen Erwägungen ausgehend hat in allerneuester Zeit der amerikanische Kollege Prof. Brekhus in Minneapolis eine neue Kronenart ausgearbeitet, welcher er den Namen „Fournierkrone" gegeben hat.

Unter einem Fournier versteht der Tischler einen aufgeleimten, dünnen Holzüberzug, welcher den Zweck hat, Material zu sparen. Will er z. B. einen eichenen Tisch anfertigen, so würde dieser dann, wenn er aus massiven Eichenbrettern hergestellt würde, nicht nur viel zu schwer werden, sondern das harte Eichenholz würde bald Risse bekommen und sich verziehen. Außerdem würde der massive Eichentisch auch viel zu teuer werden. Aus diesem Grunde verfertigt der Tischler den Tisch aus einem leichten Nutz-

holz, z. B. Kiefernholz, und überzieht die sichtbaren Teile desselben mit dünnen, ca. 1—2 mm starken Eichenbrettern, welche auf das Kiefernholz aufgeleimt werden.

Diesem Vorgang entsprechend hat Brekhus seine Krone eine Fournierkrone genannt, weil sie gewissermaßen einen fournierartigen Überzug über den Zahn darstellt.

Während man bisher die Kürzung des Zahnes in der Weise vornahm, daß man die Kaufläche soweit horizontal plan abschliff, bis zwischen Zahnstumpf und Antagonist ein Zwischenraum entstanden war, welcher mindestens so groß war, als der Kronendeckel stark werden sollte (Fig. 2), beschleift Brekhus den Zahn parallel zur Oberfläche (Fig. 3).

Da er auf diese Weise die gefährliche Nähe der Pulphörner vermeidet, treten nur in besonders ungünstig gelegnen Fällen Schmerzen beim Beschleifen auf.

Da Brekhus von der Voraussetzung ausgeht, daß man die bukkale bezw. linguale Seite eines Zahnes aus ästhetischen Gründen unter keinen Umständen mit Gold bedecken darf, so hat er das Fournier-System mit der Halbkrone in Verbindung gebracht. Dies hat den Vorteil, daß man dadurch jeden Zahn als Brückenpfeiler verwenden kann, ohne Gefahr zu laufen, die Pulpa abtöten zu müssen und ohne einen ästhetischen Kunstfehler zu begehen. Die Form der Halbkrone macht es natürlich zur Bedingung, daß für eine ausreichende Retention Sorge getragen wird.

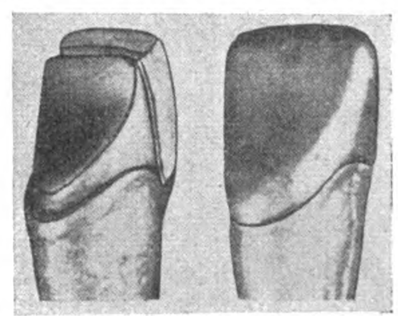


Fig. 5

Da aber der Pulpa wegen eine Stiftverankerung nicht in Frage kommen kann, so wählte Brekhus eine seitliche Rillenverankerung, welche der bei der Carmichaelkrone ähnelt.

Während aber bei der Carmichaelkrone die Rillenführung parallel zur Längsachse des Zahnes verläuft, legt Brekhus die Rille parallel zu der oberen Hälfte der bukkalen bezw. labialen Fläche des Zahnes an.

Auf die Vorteile dieser Verankerung werden wir später noch zu sprechen kommen.

Auch die Form der Rille ist bei der Fournierkrone eine andere, als bei der Carmichaelkrone. Statt der Halbkreisform findet eine breite prismatische Einsenkung Anwendung, deren Vorteil ist, daß sie nicht so tief wie die Halbkreisrille eingelagert ist, wodurch ebenfalls die gefährliche Annäherung an die Pulpa vermieden wird.

Die verschiedenen Formen und Herstellungsarten der Fournierkrone sind folgende:

1. Die Fournierkrone für Schneidezähne und Eckzähne.

Die Vorbereitung eines Schneide- oder Eckzahnes zur Aufnahme einer Fournierkrone beginnt damit, daß man auf der lingualen Seite des Zahnes

in nächster Nähe der Kaukante eine spitzwinklige keilförmige Nute einschleift, deren Seitenflächen zu einander einen Winkel von etwa 30⁰ bilden (Fig. 4) und diese Nute auf der mesialen und distalen Seite des Zahnes bis zur Zahnfleischgrenze in der Weise weiterführt, daß sie parallel zu seiner labialen Fläche verläuft (Fig. 5).

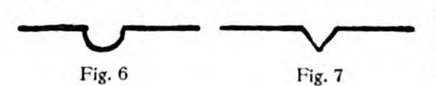


Fig. 6 Fig. 7

Wie bereits erwähnt, unterscheidet sich die Nute von der einen Halbkreis bildenden Rille der Carmichaelkrone (Fig. 6) erstens dadurch, daß sie keilförmig ist (Fig. 7), und zweitens dadurch, daß sie nicht wie bei der Carmichaelkrone parallel zur Längsachse des Zahnes (Fig. 8a), sondern parallel zur labialen Fläche des Zahnes verläuft (Fig. 8b).

Der Vorteil dieser Nutenführung zeigt sich besonders dann, wenn die betreffende Fournierkrone einen Brückenpfeiler bildet, da das Einsetzen der Kronen von der lingualen Seite sehr einfach ist.

Brekhus macht die Belastungsrichtung geltend und betont außerdem die durch diese Nutenführung erzielte erhöhte Retention. Bemerkt sei noch, daß die Nute an der Zahnfleischgrenze nicht scharfkantig abschneidet, sondern allmählich verläuft. Diese Anordnung ist besonders für das spätere Abdrucknehmen wichtig, da hierdurch das durch scharfkantig abschneidende Rillen hervorgerufene Verziehen des Wachses vermieden wird.

Fig 8

Nach Fertigstellung der Nute wird der von ihr lingual liegende Teil des Zahnes parallel zu seiner Oberfläche bis zur Zahnfleischgrenze gleichförmig beschliffen, bis er an allen Teilen um so viel verjüngt ist, als der spätere fournierartige Goldüberzug stark werden soll.

Während dieses Beschleifen bei einem Schneidezahn in der in Fig. 5 wiedergegebenen Weise geschieht, gibt Brekhus für Eckzähne einen prismatischen Schliff an, welcher besonders bei breiten Eckzähnen den Vorzug hat, den Goldüberzug zu verstärken (Fig. 9).

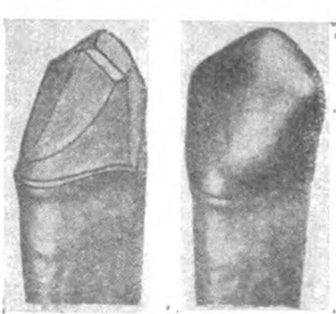


Fig. 9

Hervorgehoben sei noch die Abschrägung der Nute gegen die vordere Seite des Zahnes, weil dadurch einmal ein exakter Anschluß des Goldes an den Zahn erreicht, und zweitens das Sichtbarwerden des Goldes beim Sprechen vermieden wird.

2. Bei Prämolaren und Molaren beginnt die Vorbereitung des Zahnes für eine Fournierkrone damit, daß man auf der mesialen und distalen Seite je eine stumpfwinklige Nute einschleift, welche wegen der Nähe der Pulpa nicht zu tief angelegt werden soll. Auch hier stößt die Abschrägung der Nute direkt an die bukkale Seite des Zahnes (Fig. 10 und 11) und sichert der Krone die oben angeführten Vorteile.

Nach Fertigstellung der beiden Nuten wird die linguale und orale Fläche wie beschrieben um so viel gleichmäßig abgeschliffen, als der Goldüberzug

stark werden soll. Bei dem Beschleifen der Kaufläche ist es aus den bei der Vorbereitung des Eckzahnes angeführten Gründen ratsam, wieder die prismatische Schleifart zu wählen, d. h. einzelne Flächen zu schleifen, welche in scharfen Kanten aneinander stoßen (Fig. 12).

Als letzte Möglichkeit sei noch der Fall erwähnt, daß man statt einer Fournier-Halbkrone eine Vollkrone herstellen will (Fig. 13). In diesem Falle fällt die mesiale und distale Retentionsnute fort, und der Zahn wird nur auf der oralen Fläche sowie auf allen Seitenflächen gleichmäßig abgeschliffen, bis er so viel verjüngt ist, als der Goldüberzug stark werden soll, bzw. die nötige parallele Vorbereitung des Zahnstumpfes aufweist.

Fig. 10 Fig. 11

Die Vorbereitung einer Fournier-Vollkrone unterscheidet sich von einer gewöhnlichen Vollkrone (Fig. 14) also nur dadurch, daß der Zahn nicht flach, sondern parallel zu seiner Kaufläche abgeschliffen ist (Fig. 15).

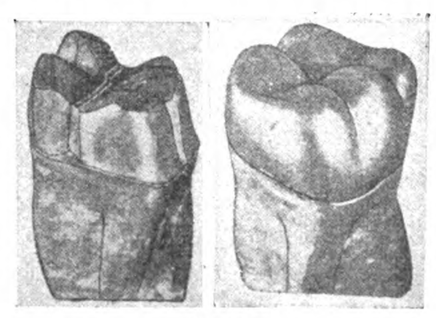


Fig. 12

Die Herstellung des Gußmodelles erfolgt am besten nach der indirekten Methode. Der Grund hierfür liegt einmal darin, daß die Herstellung eines dünnen Wachsüberzuges im Munde nicht leicht ist, und daß zweitens die Schrumpfung des Gusses die Folge hätte, daß die nach einem in der gewöhnlichen Weise direkt im Munde hergestellten Wachsmodell gefertigte Krone nicht auf den Zahnstumpf passen würde. Das nachträgliche Beschleifen der einzelnen Flächen würde aber unter allen Umständen einen Mißerfolg herbeiführen.

Der richtige Arbeitsgang besteht darin, daß man von dem fertig präparierten Zahn mit Kerrscher Masse einen Abdruck nimmt und nach diesem aus Amalgam ein Modell herstellt.

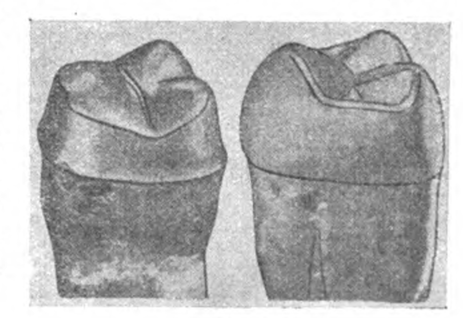


Fig. 13

Da es sich nun bei der jetzt folgenden technischen Herstellung der Krone um einen aus einem Stück gegossenen Körper handelt, so ist es zur Vermeidung der mühseligen Nacharbeit ratsam, vor der Modellierung folgende Vorbereitung zu treffen:

Man pinselt das ganze Modell mit einem guten Klebstoff, z. B. Wasserglas, ein und überzieht es dann mit einer Schicht möglichst dünnem Stanniolpapier. Ist der Klebstoff hart geworden, so wird die Oberfläche des Stanniols mit einem glatten Instrument noch einmal glatt gestrichen. Hierdurch erhält man ein tadelloses Modell mit glatter Oberfläche, welches um die Stärke

des Stanniols an Umfang zugenommen hat. Nach dieser Vorbereitung ölt man das Stanniol leicht ein und überzieht es dann mit einer Wachsplatte von gewünschter Stärke.

Die auf diese Weise hergestellten Kronen passen nach dem Guß sofort ohne jede Nacharbeit auf den Zahn.

Vergleicht man die Fournierkrone mit der ähnlich konstruierten Carmichaelkrone, so hat sie gegen die letztere den entschiedenen Vorzug, daß sie sich dadurch, daß die Nuten parallel zur labialen Fläche des Zahnes angelegt sind, viel leichter einsetzen läßt. Dieser Vorteil kommt besonders



Fig. 14

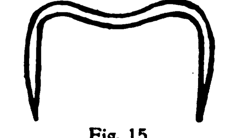


Fig. 15

dann zur Geltung, wenn es sich um Brücken handelt, welche als Stützpfeiler zwei oder mehrere Fournierkronen besitzen. Ein Klemmen, wie es bei der Verwendung von Carmichaelkronen üblich ist, tritt nicht ein, da sich eine Brücke von der lingualen Seite aus leicht auf die Zähne schieben läßt.

Auch bei etwas divergierenden oder konvergierenden Stützpfeilern erleichtert diese Methode die Vorbereitungsarbeiten sehr.

Als letztes sei noch auf ein geeignetes Material hingewiesen. Da es sich bei Fournierkronen einmal um einen verhältnismäßig dünnen Guß handelt, zweitens aber die Beanspruchung auf Zug besonders dann sehr hoch ist, wenn die Krone gleichzeitig als Brückenpfeiler dienen soll, so verwendet man am besten ein möglichst hartes hochkarätiges Gold, wie z. B. die Roachsche Legierung: 900 Teile Gold, 50 Teile Silber, 50 Teile Kupfer.

Will man Gold eines niedrigen Karates verwenden, so eignet sich folgende 18karätige Legierung: 750 Teile Gold, 100 Teile Silber, 150 Teile Kupfer.

Außerdem sind natürlich alle Legierungen mit 10—15% Platin-Iridium Zusatz (2%) empfehlenswert.

ÜBER DIE RELATIVE MUNDIMMUNITÄT UND DIE „MUNDHÖHLENSEPSIS"

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES GRANULATIONSGEWEBES IN DER ZAHNALVEOLE UND ÜBER DIE BEDEUTUNG DES LETZTEREN FÜR DIE PATHOGENESE DER SOGENANNTEN ALVEOLARPYORRHOE

VON

ZAHNARZT KARL LOEFFLER IN BEUTHEN O/S.

Nachdem man 200 Jahre lang von den Mikroorganismen der menschlichen Mundhöhle, den Animalculis, wie sie ihr Entdecker Leeuwenhoek im Jahre 1683 nannte, eine verworrene und sonderbare Auffassung hatte, besitzen wir seit etwa $2^1/_2$ Dezennien dank den grundlegenden Untersuchungen Millers und einer Anzahl späterer Forscher von den meisten derselben genaue Kenntnisse bezüglich ihres Charakters und ihrer Bedeutung. Wir wissen, daß in der Eingangspforte zu den Luft- und Verdauungswegen, um einen Vergleich von Röse zu gebrauchen, sich gelegentlich wie auf dem Nährboden einer offen daliegenden Petrischale alle möglichen Bakterien einmal ansiedeln können. Es ist bekannt, daß sie von außen aus der atmosphärischen Luft mit Stäubchen und Tröpfchen, durch Hände, Speisen und Geräte vermittelt und sowohl aus dem eigenen Körper, aus den Respirationsorganen und dem Verdauungstraktus, dahin verschleppt als auch durch direkten Kontakt mit anderen Menschen unmittelbar übertragen werden können. Von dieser bei fast allen Individuen gleichen Bakterienflora, die nach Miller [1] wenigstens $1^1/_2$ Milliarden Keime von über 100 verschiedenen Arten enthält und z. B. für 1 mm³ des von der Oberfläche der Zunge abgekratzten Materials selbst unter physiologischen Verhältnissen nach Pane und D'Agathe [2] 3—4000 solcher Keime liefert, steht aber auch fest, daß sie sich in jedem Munde außer aus harmlosen Saprophyten auch aus Vertretern von solchen Bakterien zusammensetzt, die als gefährliche Infektionserreger gelten. Beinahe konstant kommen vor Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken, fusiforme Bazillen, verschiedenartige Spirochäten, Leptothricheen und Hefepilze. Zeitweise finden sich auch Tuberkel-, Influenza-, Diphtherie-, Typhus- und Kolibazillen, Meningokokken und Aktinomyzeten. Es ist auch stereotype Anschauung, daß dieses Heer von Bakterien nicht ungünstige Existenzbedingungen in der Mundhöhle findet, daß diese vielmehr einen idealen Brutofen



und das denkbar „herrlichste Eldorado" für jede Art von Kleinwesen darstelle. Nun wissen wir heute allerdings, daß entgegen früherer Annahme die bloße Anwesenheit pathogener Keime noch nicht genügt, um auch eine klinisch zum Ausdruck kommende Infektion zu erzeugen, aber auch unter dieser Einschränkung ist es eigentlich gegen alle Logik und Theorie, daß im Munde die entsprechenden Krankheitserscheinungen nicht oder wenigstens nicht in dem sonst gewohnten Maße auftreten, vielmehr die gewissermaßen historisch erwiesene und durch die tägliche Praxis sich immer wieder bestätigende Tatsache einer relativ großen Immunität imponiert. Wir betrachten sogar dieses Phänomen beinahe als etwas so Selbstverständliches, daß wir uns wundern, wenn Ausnahmen davon eintreten. Dadurch erklärt es sich auch, daß die neuerdings wiederum vertretene These von der Gefährdung und Bedrohung des Gesamtorganismus durch die gleichen Bakterien auf dem Wege der Verursachung von sekundären Infektionsherden in anderen Körpergebieten uns so überraschend und von vornherein ganz unbegreiflich erscheint.

Bekanntlich handelt es sich dabei nicht um jene direkte Weiterleitung akuter oraler und dentigener entzündlicher Prozesse, die per continuitatem oder durch Metastase allgemeine oder auf bestimmte Organe sich erstreckende Sepsis zur Folge haben. Solche Zusammenhänge, so selten sie glücklicherweise sich auch verwirklichen, lagen trotz aller Immunitätserscheinungen nach pathologischen Begriffen immer im Bereiche der Möglichkeit. Auch sind nicht jene Lungenleiden gemeint, die durch Aspiration von im Munde infizierter Atmungsluft erzeugt werden können, oder jene Störungen des Verdauungschemismus, die durch Verschlucken von Eiterungs-, Fäulnis- und Bakterienstoffwechselprodukten verursacht werden, wie sie besonders v. Kaczorowski[3] schon im Jahre 1885 kasuistisch nachgewiesen und durch Sanierung der Mundhöhle beseitigt hat. Um jene orale Sepsis vielmehr handelt es sich, welche in der Hauptsache von solchen Eiterkokken ausgehen soll, die im Zahn- und Kiefergebiet unter Umständen ein ganz latentes Dasein führen, sich vollständig inaktiv und ohnmächtig verhalten, ohne also für die Patienten subjektive Empfindungen, noch für den Zahnarzt objektiv feststellbare Symptome zu machen. Besonders die grünwachsenden Streptokokken, die bekanntlich als eine weniger virulente Art gelten, sollen dabei in Betracht kommen. Je nach dem Medium, in das sie gelangen, sollen sie morphologische und biologische Veränderungen erleiden ⟨Fischer⟩[4]. Es wird ihnen eine gewisse Affinität zu bestimmten Organgeweben, bzw. den einzelnen Organen ein gewisser Bakterientropismus zugeschrieben derart, daß die einzelnen Organe immer nur von Streptokokken eines bestimmten Virulenzgrades befallen werden. So wollen die Amerikaner herausgefunden haben, daß die am wenigsten virulenten Arten immer nur Blinddarmentzündung, die etwas mehr virulenten nur Magengeschwüre, solche eines nächst höheren Virulenzgrades regelmäßig Gallenblasenentzündung usw. machen ⟨H. Allaeys⟩[5]. Auch Gelenkrheumatismus, Endokarditis, Nierenentzündungen, ja alle sonstigen auf infektiöser Basis beruhenden Organerkrankungen sollen ausnahmslos durch diese Streptokokken verursacht sein, so daß sie alle die gleiche Erscheinung

nur an anderem Ort wären. Ihre verschiedenen klinischen Bilder wären nur bedingt durch die verschiedene Intensität der Schädigung und durch die physiologischen Besonderheiten der betreffenden Organe (Fischer). Diese Streptokokken sollen nun auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen aus den Infektionsdepots im Mund ähnlich wie aus Furunkeln und sonstigen „irgendwo" versteckten Eiterherden gelegentlich in das Innere des Körpers gelangen und dann jeweils in den betreffenden Geweben die spezifischen pathologischen Veränderungen verursachen. Wenn auch solche Krankheiten akut auftreten können, so soll es sich doch in der Hauptsache um schleichende Formen handeln, die ohne Fieber und ohne Leukozytose verlaufen und in jeder Hinsicht nur geringfügige Erscheinungen mit meist ambulatorischen Symptomen machen. Solche Menschen „haben Tage, wo sie sich akut krank fühlen, wo sie Mißbehagen oder auch Schmerzen empfinden; sie schleppen sich Wochen, Monate und Jahre damit herum, sind niemals sehr krank, aber auch nie ganz gesund. Oft sind sie anämisch, häufig nervös, oft hypochondrisch. Auf diese Art können sie die ihnen zugeteilte Zahl von Tagen erleben, obgleich ziemlich häufig eine plötzlich auftretende Magenblutung, ein Gallenblasenleiden, eine Appendizitis, Endokarditis oder eine Nierenkolik ihrem Leben ein Ende setzen" (Fischer)[6]. Auf solche Art würden also Zahn- und Mundkrankheiten den größten Teil der Menschen in bisher ungeahntem Maße mit Siechtum und frühzeitigem Tod bedrohen. Diese inneren Organleiden wären ja nur verschiedene Lokalisationen und Formen des im Munde und besonders an den Zähnen sich so häufig abspielenden chronischen Infektionsvorganges.

Den neuerlichen Anstoß, daß diese Anschauung wieder aktuell geworden ist, gaben bekanntlich die Amerikaner. Wenn aber die Zukunft zeigen sollte, daß die Priorität des Hinweises auf die Möglichkeit eines solchen kausalen Zusammenhanges zwischen Mundsepsis und sekundären Infektionen in anderen Körperteilen ein Verdienst bedeutet, so gebührt dieses keineswegs ihnen. Sie folgten nur der Stimme des englischen Internisten Hunter[7], der schon im Oktober 1910 mit Nachdruck ein solches Abhängigkeitsverhältnis betonte. Aber auch er war nicht der erste, der diese Theorie inaugurierte. Schon im Jahre 1885 brachte der Deutsche Kaczorowski[8] Störungen der allgemeinen Gesundheit mit septischen Zuständen der Mundhöhle in Verbindung. Er beobachtete z. B., daß bei einer 50jährigen Dame eine schon seit längerer Zeit bestehende Kardialgie nur durch gründliche Beeinflussung einer leichten Ulzeration des Zahnfleisches in einigen Tagen schwand und sofort wiederkehrte, wenn auch nur 1 Tag die Desinfektion der Mundhöhle unterblieb, welche Abhängigkeit er 7 Jahre lang feststellen konnte.

Durch systematische Beobachtungen und Untersuchungen glaubte dann auch der Dresdener Professor Dr. Päßler[9] die Spuren solcher Zusammenhänge entdeckt zu haben. Bereits im April 1909 sprach er sich auf dem 26. Kongreß für innere Medizin in positivem Sinne dafür aus. Er führte sekundäre Erscheinungen, z. B. septische Erkrankungen aller Art im engeren Sinne, polyarthritische Affektionen, entzündliche Veränderungen jeden Grades an den Nieren, schleichende Herzerkrankungen und mannigfache leichtere



Störungen des Allgemeinbefindens auf Infektion durch Streptokokken von vorwiegend geringerer Virulenz zurück und hob hervor, daß außer den chronischen Tonsillitiden überaus häufig die Zähne, selbst „scheinbar tadellos gefüllte", als Quelle solcher kryptogenetischer Sepsis in Betracht gezogen werden müßten. Die kausale Erkrankungsform könne dabei ohne jedes oder fast ohne jedes subjektive Symptom bestehen. Er berichtet über eine Anzahl von Fällen, in denen eine lokale Therapie im Munde zum Teil ein promptes Verschwinden zur Folge hatte, und riet, in bedrohlichen Fällen radikal vorzugehen, d. h. verdächtige Zähne zu extrahieren, selbst auf die Gefahr hin, daß der eine oder andere unschuldig geopfert würde. Eine konservierende Behandlung der Zähne überhaupt schließt er jedoch nicht aus. Auf Grund seiner Erfahrungen während des Krieges erscheint es ihm [10] dann im Jahre 1915 als erwiesen, daß eine selbst monatelang durchgeführte symptomatische Behandlung solcher Erkrankungen meist nur eine vorübergehende Besserung, die vollständige Beseitigung des Infektionsdepots im Munde in einer großen Zahl von Fällen jedoch verhältnismäßig rasch vollständige Heilung herbeiführt.

Auch auf dem 5. internationalen zahnärztlichen Kongreß zu Berlin im August 1909 sprach der Budapester Zahnarzt Dr. Landgraf [11] über die Zähne als Ursache kryptogenetischer Sepsis und stellte es als wahrscheinich hin, daß die Zähne eine ätiologische Rolle für viele, bisher als kryptogen bezeichnete septische Allgemein- und Lokalerkrankungen spielen, worauf man sowohl in der Gesamtmedizin wie in der Zahnheilkunde mehr achten müsse.

Hunter führte auch die Genese der perniziösen Anämie auf Infektion zurück und bezeichnete die orale Sepsis auch als Vorläufer und Begleiter der bei dieser Erkrankung auftretenden Veränderungen an der Zunge und an der Magen- und Darmschleimhaut. Matthes [12] beschäftigte sich mit diesen Hunterschen Beobachtungen und Anschauungen auf dem 30. Kongreß für innere Medizin im Jahre 1913 und hob hervor, daß manches von der infektiösen Begründung zutreffend sein dürfte, die Bedeutung der Streptokokken jedoch bezeichnete er als irrig.

Die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit, daß „hinter abliegenden Erkrankungen sich primäre Zahn- und Kieferkrankheiten verbergen können", hat auch Loos [13] schon 1915 betont.

Soweit aus der mir zugänglichen Literatur ersichtlich ist, wurden dann alle diese Anregungen und Hinweise bei uns in Deutschland und scheinbar in ganz Europa nicht weiter beachtet. Offenbar ließ der Eindruck des Immunitätsphänomens an den Mundgeweben, „die geschlossene Wucht immer wiederkehrender gleichartiger Erfahrungen" bei dem sichtbaren und kontrollierbaren, in der Regel negativen Ausgange einer immer gegebenen Infektionseinwirkung im Munde und an den Kiefern die Mahnrufe jener Forscher zunächst mehr nach der theoretischen als nach der praktischen Seite hin als beachtenswert erscheinen. Man ging gewissermaßen darüber zur Tagesordnung über.

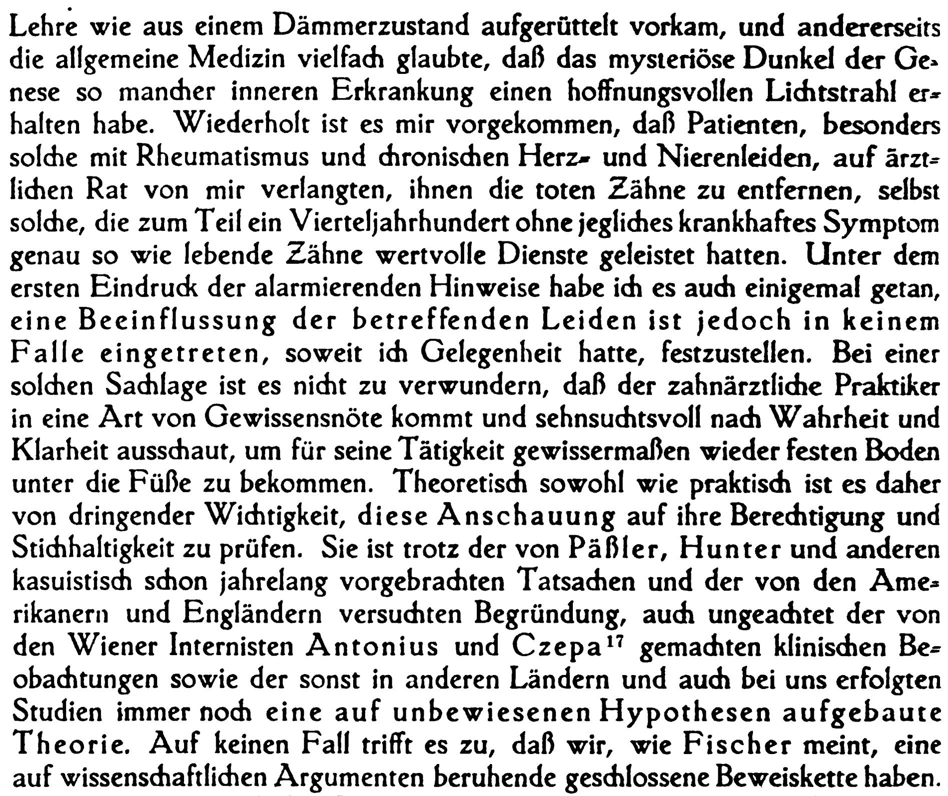
Andere Konsequenzen zogen die Amerikaner. Sie blieben nicht bei der theoretischen Erkenntnis stehen, sondern übertrugen diese auf die Praxis. Sie machten die Probe auf das Exempel. Und darin gebührt ihnen die Priorität.

Bei allen nur erdenkbaren, auf infektiöser Basis beruhenden und vermuteten Allgemein- und Organerkrankungen sehen sie, wenn keine andere Ursache eruierbar ist, in den Zähnen tatsächlich die Quelle der Infektion, sobald sie tot sind, chronische Entzündungen an der Wurzelhaut oder röntgenologisch feststellbare Granulome unterhalten. Und aus dieser Theorie ziehen sie wie aus einer wissenschaftlich gesicherten und gefestigten Tatsache tief einschneidende praktische Konsequenzen. Sie stellen die neue Lehre auf, daß jeder tote Zahn in jedem Falle ein infizierter Sequester sei und trotz unserer heutigen Behandlungsart bleibe, und daß man daher keine pulpitischen Zähne mehr töten und keine toten oder pyorrhoeisch erkrankten konservierend behandeln dürfe. Zwecks Verhütung und Heilung der in Betracht kommenden Krankheiten müßten derartig affizierte Zähne vielmehr, zumal wenn bei einer nach dem Hartzellschen Gesetz (H. Allaeys)[5] vorzunehmenden Prüfung das Blut einen zu geringen Hämoglobin- und Leukozytengehalt aufweist, ohne Rücksicht auf Zahl und Gattung unbarmherzig ausgezogen werden. Ein lebender und gesunder Mensch ohne Zähne sei mehr wert als ein kranker oder toter mit solchen. Zwecks sicherer Beseitigung der Infektionsherde auch am Knochen geht man nach Schilderung von Holfelder[11] in der Mayo-Klinik in Rochester bei Extraktion der Zähne sogar so radikal vor, daß die ganze „vordere" (gemeint ist wohl äußere) Alveolenwand abgemeißelt wird.

Die neue Anschauung fand unter den amerikanischen Zahnärzten besonders deshalb sehr viele Anhänger, weil auch namhafte Vertreter der internen Medizin, der Chirurgie und Psychiatrie sie sich zu eigen machten. Ja, die Zahnärzte mußten sogar unter dem Drucke der von diesen gelenkten öffentlichen Meinung unter Vermeidung evtl. gerichtlicher Verfolgung, wie Gysi[15] berichtet, danach praktisch handeln. Dementsprechend ertönt denn auch der Alarm bezüglich dieser dentalen Herdinfektion nicht nur aus der zahnärztlichen, sondern auch aus der medizinischen Literatur in Amerika. Wir hören dort Stimmen wie von Dr. O. T. Osborne[16] (Yale College): „Die Zahnheilkunde ist durch die neue Entdeckung zum höchsten Rang erhoben worden in bezug auf allgemeine Krankheitsvorbeugung, und jeder einzelne Zahnarzt muß sich entscheiden, ob er dieser neuen Erkenntnis gemäß handeln will oder nicht." „Die Entscheidung eines Zahnarztes bedeutet für seine Patienten entweder ein langes Leben oder ein baldiges Grab."

Wir stehen somit vor einem Faktum, das eine vollständige Umwandlung unseres zahnärztlichen Denkens und Behandelns bedeutet. Gewissermaßen wie bisher Blinde läßt man uns sehen, daß unsere bisherige Konservierung der Zähne statt der von einer ärztlichen Tätigkeit postulierten Hilfe eine lebensgefährliche Schädigung darstellt. Es ist daher nicht zu verwundern, daß die ganze zahnärztliche Welt in Europa sich gegenüber dieser neuen





Lehre wie aus einem Dämmerzustand aufgerüttelt vorkam, und andererseits die allgemeine Medizin vielfach glaubte, daß das mysteriöse Dunkel der Genese so mancher inneren Erkrankung einen hoffnungsvollen Lichtstrahl erhalten habe. Wiederholt ist es mir vorgekommen, daß Patienten, besonders solche mit Rheumatismus und chronischen Herz- und Nierenleiden, auf ärztlichen Rat von mir verlangten, ihnen die toten Zähne zu entfernen, selbst solche, die zum Teil ein Vierteljahrhundert ohne jegliches krankhaftes Symptom genau so wie lebende Zähne wertvolle Dienste geleistet hatten. Unter dem ersten Eindruck der alarmierenden Hinweise habe ich es auch einigemal getan, eine Beeinflussung der betreffenden Leiden ist jedoch in keinem Falle eingetreten, soweit ich Gelegenheit hatte, festzustellen. Bei einer solchen Sachlage ist es nicht zu verwundern, daß der zahnärztliche Praktiker in eine Art von Gewissensnöte kommt und sehnsuchtsvoll nach Wahrheit und Klarheit ausschaut, um für seine Tätigkeit gewissermaßen wieder festen Boden unter die Füße zu bekommen. Theoretisch sowohl wie praktisch ist es daher von dringender Wichtigkeit, diese Anschauung auf ihre Berechtigung und Stichhaltigkeit zu prüfen. Sie ist trotz der von Päßler, Hunter und anderen kasuistisch schon jahrelang vorgebrachten Tatsachen und der von den Amerikanern und Engländern versuchten Begründung, auch ungeachtet der von den Wiener Internisten Antonius und Czepa[17] gemachten klinischen Beobachtungen sowie der sonst in anderen Ländern und auch bei uns erfolgten Studien immer noch eine auf unbewiesenen Hypothesen aufgebaute Theorie. Auf keinen Fall trifft es zu, daß wir, wie Fischer meint, eine auf wissenschaftlichen Argumenten beruhende geschlossene Beweiskette haben.

Wenn auch namhafte Autoren es als erwiesen ansehen, daß hämolytische Streptokokken sich in den weniger virulenten Viridanstypus umwandeln (R. Schnitzer und F. Munter[18], Morgenroth[19]), so wird die amerikanische These doch keineswegs allgemein anerkannt, daß die Erreger sämtlicher herangezogener Organerkrankungen ein universeller Streptokokkus sind, der sich nur auf Grund der durch lokale Verhältnisse bedingten Akkomodation spezifisch differenziert. Außerdem aber ist bei einer großen Zahl von Organerkrankungen, deren Entstehung die Amerikaner auf eine auch von den Zähnen ausgehende septische Metastase zurückführen, die infektiöse Natur nicht nur nicht erwiesen, sondern sogar zweifellos nicht bestehend, worauf ganz kürzlich auch Mönckeberg[20] hingewiesen hat. Abgesehen aber davon begegnet die Begründung der Theorie, wie sie z. B. E. C. Rosenow[21], Hartzell und Henrici[22] durch das Tierexperiment versuchten, den stärksten Zweifeln. Diese Forscher haben bekanntlich aus kranken menschlichen Gelenken, Blinddärmen und Gallenblasen, sowie auch aus Magen- und Darmgeschwüren Eiter gewonnen und Tieren injiziert. Sie ließen sich dabei nicht etwa leiten von der Absicht, die Pathogenität der so gewonnenen Erreger beim Tier im allgemeinen zu prüfen, sondern sie wollten erforschen, ob diese Erreger an den gleichen Lokalisationen beim Tier ebenfalls die spezifischen Erkrankungen hervorrufen. Und angeblich ist ihnen dies — gelungen. Ja, sie wollen beim Tier die gleichen körperlichen



Störungen auch durch Injektion des aus infizierten Zähnen gewonnenen Materials hervorgerufen (Fischer) und unter Verwendung von Streptokokken aus einem apikalen Abszeß sogar Pulpaerkrankung verursacht haben (Guthrie Mc. Connel)[23].

Solche Versuche sind jedoch von anderer Seite noch nicht mit Erfolg nachgeprüft und bestätigt worden. Und selbst wenn dies geschehen wäre, so könnten sie meines Erachtens doch nicht als beweiskräftig angesehen werden. Da die genannten menschlichen Organe und besonders die Endorgane, wie schon Weiser[24] betonte, längst als ausgesprochene Prädilektionsstellen jeder Art von Sepsis bekannt sind, so braucht an sich gar nicht bezweifelt zu werden, daß von einem oralen Sepsisherd gelegentlich auch in ihnen sich manifestierende sekundäre Erscheinungen ausgehen könnten. Auch damit, daß es sich bestätigen sollte, daß durch Injektion von menschlichem Pyorrhoe- und Granulomeiter beim Tier z. B. endokarditische Affektionen experimentell hervorgerufen werden können, wie solche Kuczynski[25] und F. Munter[18] bei Mäusen nach 8—10 Tage lang hintereinander wiederholten Einspritzungen von grünwachsenden Kokken beobachtet haben, wäre noch lange nicht der Zusammenhang zwischen Zahninfektion und den auf natürliche Weise entstehenden sekundären Erkrankungen beim Menschen bewiesen. Es wäre höchstens durch Analogie der Schluß möglich, daß die oralen oder dentigenen Streptokokken beim Menschen ebenfalls Endokarditis erzeugen könnten. Ein strikter Beweis wäre auch damit noch nicht erbracht. So wichtig und geradezu souverän das Tierexperiment als Beweismittel sonst auch ist, hier werden seine Resultate kaum in der üblichen Weise auf den Menschen übertragen werden können. Es wäre dies meines Erachtens selbst dann nicht angängig, wenn beim Tier die betreffenden Erreger an die gleiche Kieferstelle gebracht würden, von der sie dem Menschen entnommen sind, und zwar gerade deshalb nicht, weil die menschlichen Mund- und Kieferpartien ein exquisites Immunitätsgebiet darstellen, das wir beim Tier nicht gleichartig oder gleichwertig und erst recht nicht bei jedem Tier ohne weiteres voraussetzen dürfen. Unter den dieser Immunität zugrunde liegenden Faktoren sind, wie wir sehen werden, besonders auch solche von großer Bedeutung, welche durch mechanische Isolierung nicht nur eine lokale Unwirksamkeit der Erreger bedingen, sondern auch dafür angesprochen werden können, deren weiteres Eindringen in den Gesamtkörper mindestens erheblich zu erschweren. Werden also solche aus dem Zahn- und Kiefergebiet gewonnene Streptokokken dem Tier z. B. intraperitoneal injiziert, so sind sie plötzlich der immunen Zone entrückt, können sich leichter erholen und zahlreicher und kräftiger an einer der bekannten Prädilektionsstellen sich ansiedeln, als dies denen möglich ist, die sich selbst unter pathologischen Verhältnissen dem menschlichen Immunbezirk entwinden müssen, dessen Einflüsse ja nicht gleichzeitig und an der gleichen Grenze aufzuhören brauchen. Und würden sie beim Tier z. B. auch am Fundus einer leeren Zahnalveole injiziert, so fehlte doch jeder Anhalt für die Korrelationen der Wirkung, weil wir keine Kenntnis über eine ähnliche Immunität im tierischen Mundbereich oder deren Ausdehnung besitzen.



Dann können wir beim Tierexperiment auch nicht jene besonderen Bedingungen abpassen, künstlich herstellen oder zugrunde legen, welche den Zahn- und Kieferstreptokokken gelegentlich den Übergang in den Gesamtkörper ermöglichen sollen. Es wird also in jeder Hinsicht das Auswirken der Immunkräfte ausgeschaltet.

Wie Schottmüller[26] betont, entwickelt sich außerdem eine Sepsis überhaupt nur dann, wenn größere Gefäßstämme von der Infektion befallen werden, und können Streptokokken eines Sepsisherdes dauernd oder periodisch nur dann in den Blutkreislauf gelangen und Krankheitserscheinungen machen, wenn eine freie Verbindung mit der Blutbahn besteht. Es ist demnach ein Unterschied, ob eine als Sepsisherd betrachtete Infektionsstelle in schwach vaskuliertem Gebiete liegt, oder ob man ihr infektiöses Material an einer blutreichen Stelle, womöglich direkt in ein größeres Gefäß hinein injiziert. Außerdem gelten auch hier die Bedenken, die Lubarsch[27] hinsichtlich der Geschwulstbildung gegen die Anwendung der beim Tierversuch gemachten Erfahrungen in der menschlichen Pathologie geltend macht, daß nämlich die schädigenden Stoffe in ähnlicher Konzentration wie bei dem Versuch beim Menschen kaum einwirken.

Wenn ferner die Folgen oraler Sepsis in der Hauptsache leichte, geringfügige Infektionen sind, die die Menschen nicht einmal als krank erscheinen lassen, wie will man beim Tier das Eintreten solcher geringgradiger pathologischer Wirkung feststellen, wenn diese so schwach ist, daß einerseits das Befinden des Versuchstieres so wenig beeinträchtigt wird, daß aus dessen Verhalten Anhaltspunkte für die eingetretene Lokalisation der sekundären Infektion nicht zu gewinnen, und andererseits auch histologische Veränderungen, die einen Verdacht bestätigen könnten, nicht nachweisbar sind!

Die Wirkung, die nach Injektion von Streptokokken, gewonnen aus einem Herd im menschlichen Kiefer, beim Tier auftritt, wird daher kaum so gedeutet werden können, daß sie auch gelte, wenn die Erreger von selbst ihren Ausmarsch vom Kiefer aus genommen hätten. Der (Versuchs-) Organismus „ist ein armseliger Gegenspieler der Wirklichkeit, weil die Fülle des feststellbar Tatsächlichen ihm nicht in diesem Umfange lebt und wirkt, weil er selbst sie nicht handelnd erleben kann, sie nicht in seinen körperlichen Reaktionen in ihrer Differenziertheit auszudrücken vermag" (Kuczynski)[28].

Werden wir nach alledem vom Tierexperiment eine endgültige Klärung in unserer Frage kaum erwarten können, so scheinen eher die Feststellungen entscheidend zu sein, die aus dem klinischen Erleben natürlich entstandener pathologischer Erscheinungen zu gewinnen sind. Doch besteht auch dabei immer die Gefahr, daß zufällige, unabhängige, klinische Koinzidenzen zur Konstruktion falscher kausaler Zusammenhänge führen.

Und selbst wenn die Möglichkeit bestände, auf diesen Wegen die Zusammenhänge zu ergründen, so erfordert doch die Wichtigkeit des Problems, seine Lösung auf andere Arten, durch Bearbeitung mit allen Methoden zu versuchen. Und einen Fingerzeig nach einer anderen Richtung hin, aus der vielleicht etwas Licht in das Dunkel der Zusammenhänge kommen könnte,



gibt uns die unwillkürliche Empfindung, daß die in Rede stehenden Erscheinungen im Hinblick auf die große Immunität der Mundgewebe mindestens als paradox erscheinen. Diesem Gefühl sollen wir nachgehen. Es geht nicht an, in sorgloser Weise einfach aprioristisch anzunehmen, daß die dieser Immunität zugrunde liegenden Faktoren ebenfalls jene sekundären Erscheinungen ausschließen. Vielmehr müssen wir gerade darin einen Anreiz sehen, das Problem unter dem Gesichtswinkel dieser Mundimmunität anzugehen.

Wenn wir also die Immunitätserscheinungen der Mundgewebe zum Ausgang der Prüfung nehmen wollen, so erscheint es mir vor allem nötig, das Wesen dieser Immunität allseitig zu analysieren.

Zwecks begrifflicher und klinischer Analyse ist es nicht überflüssig, sich noch einmal zu vergegenwärtigen, was wir unter der relativen Immunität der Mundgebilde zu verstehen haben. Bekanntlich sagt nicht nur die eigene Erfahrung, es wird auch in der Literatur, dem Spiegelbild der allgemeinen Erfahrung, immer wieder unterstrichen, daß an den Weichteilen des Mundes sowohl wie auch an den Kieferknochen infektiöse Erkrankungen allgemein und besonders pyogene im Verhältnis zu der üppigen Bakterienflora nicht nur selten vorkommen, sondern daß sie auch, was besonders wiederum bei den chirurgischen Infektionen auffällt, in der Regel so verlaufen, daß der Gesamtorganismus nicht in dem Maße bedroht wird, wie dies an anderen Körperteilen der Fall ist. Wunden aller Art und jeden Umfanges, selbst wenn sie unter den unhygienischsten Mundverhältnissen entstehen oder unter Außerachtlassung der elementarsten antiseptischen Kautelen gesetzt werden, heilen gut; ja, sie zeigen eine viel bessere Heiltendenz als solche an anderen Körperstellen. Durch die neueren Untersuchungen (Baumgartner[29], Fleischmann[30], Hilgers[31]) wird glaubhaft bewiesen, daß die parasitäre Wirkung bei der Entstehung der Zahnkaries auf Streptokokken zurückzuführen ist. Wenn es sich dabei auch in der Hauptsache um die kurze, im Sinne der Sepsiserzeugung nicht pathogene Form handelt, so konnte letzterer Autor bei einer größeren Reihe von Zähnen doch auch solche Streptokokken isolieren, die morphologisch und kulturell dem Typus des Streptokokkus pyogenes nahestehen oder wahrscheinlich mit ihm identisch sind. Er stellt ferner fest, daß bei fortschreitender Zahnkaries auch die eigentlich entzündungserregenden Streptokokken eine Rolle spielen. Neben vielen anderen Infektionsmöglichkeiten möchte ich nur darauf hinweisen, daß z. B. die Nachbarzähne von frischen Extraktionswunden oft gleich vorbereitend ausgebohrt werden, wobei der Bohrschmutz unvermeidlich in die Wunde kommt, und daß auch dadurch eine Beeinträchtigung des Heilverlaufes nicht beobachtet wird. Selbst Kieferverletzungen, bei denen ausgedehnte Teile des Knochens beinahe nur noch einen „Knochenmus" mit mehr oder weniger großen Periostfetzen darstellen, machen von der guten Heilung keine Ausnahme (Bimstein)[32]. Bei den im Anschluß an die Pathologie der Zähne sich ergebenden Entzündungen erschöpft sich das Infektionsgift gewöhnlich in lokalen zirkumskripten Prozessen, so daß schwerere Komplikationen und letale Ausgänge recht selten sind. Es ist weder möglich noch nötig, dieses „abnorme" Verhalten der Mundgewebe



gegenüber den sonst gefürchteten und für die Gewebe an anderen Körperstellen recht gefährlichen Eitererregern durch die vielen Zeugnisse der Literatur besonders zu belegen. Der Praktiker überzeugt sich ja davon tagtäglich von neuem, und sogar beim Laien gilt ein glatter Heilverlauf von Wunden im Munde infolge von Tradition und Erfahrung beinahe als etwas Selbstverständliches. Zum großen Teil beruht ja darauf auch die geringschätzige Beurteilung der Zahnheilkunde sowohl seitens der Gesamtmedizin, als auch des Publikums und andererseits aber auch die oft weitgehende Sorglosigkeit der Zahnärzte bezüglich der Antisepsis und Asepsis. Die Tatsache, daß auch stärkere Eiterungen an den Weichteilen des Mundes und an den Kiefern in der Regel ohne weitere Folgen bleiben, muß aber noch als um so auffallender bezeichnet werden, als die anatomischen Verhältnisse und Beziehungen eher das Gegenteil erwarten ließen. Es sei nur daran erinnert, daß an sich jede Entzündung in der Mund- und Kieferregion über die allgemeinen Gefahren jeder Entzündung hinaus eigentlich noch ihre eigenen Gefahren in sich schließt, weil die Ausbreitung ihrer Metastasen in Anbetracht der Anordnung und Verlaufsrichtung der Venen ganz besonders gut nach der Orbita und von hier aus in die Schädelhöhle ermöglicht wird, worauf erst neuerdings wieder Sicher[33] in einer Besprechung von lebensbedrohenden Zuständen und Komplikationen in der Zahnheilkunde aufmerksam gemacht hat.

Überhaupt gibt es am ganzen menschlichen Körper kein Analogon für die Tatsache, daß die einen Teil der Schutzdecke des Mundepithels darstellenden Zähne — der Schmelz ist ja bekanntlich nur genetisch verändertes Epithel — mit gangränöser Wurzel gewissermaßen einem Trichter gleich die Infektionsstoffe ständig in die inneren Gewebe leiten können. Es gibt meines Wissens auch kein anatomisches Korrelat an der Haut oder Schleimhaut, bei dem eine irgendwie entstandene Epithellücke und die dadurch gegebene Infektionsmöglichkeit der umliegenden Gewebe dauernd bleibt, wie es am Foramen eines jeden toten Zahnes bzw. einer jeden gangränösen Zahnwurzel der Fall ist, oder bei dem bei einer Epithellücke dem einen Wundrand nicht ein anderer gegenübersteht, wie es der Fall ist, wenn bei marginalen Entzündungen des Zahnfleisches der Epithelansatz am Zahn beschädigt wird. Mag es sonst sein, wo es will, überall am Körper sind sämtliche Gewebe, die einen Epithelverlust begrenzen, regenerationsfähig und helfen durch ihre reaktive Tätigkeit an der Heilung und damit an der Schließung der Epithellücke mit. Am Zahn aber findet bei beschädigtem Epithelansatz das orale Epithelende, solange der Zahn existiert, niemals mehr ein reaktionsfähiges epitheliales Ende zur Vereinigung. An noch nicht ganz durchgebrochenen Kronen verhält sich die epitheliale Kutikula passiv und bei ganz durchgebrochenen Zähnen findet das Mundepithelende, solange die Wurzelhaut gesund erhalten ist, am Zement zwar immer wieder eine bindegewebige Verwachsung, in allen jenen Fällen aber, in denen das Zement seine binde-

gewebige Matrix verloren hat, ist überhaupt jede organische Verbindung zwischen Epithel und Zahn unmöglich. Statt einer Restitutio ad integrum resultiert daher in diesen Fällen peridental und bei toten Zähnen periapikal nur ein pathologisches Flickwerk. Hier die Wurzelgranulome und dort die mit Epithel überzogene Granulationswurzelhaut. Die Prüfung, ob und inwieweit beide einen einer Restitutio ad integrum entsprechenden Schutz darstellen, wird die Hauptaufgabe der nachherigen Untersuchungen sein.

Der dauernde epithellose Zustand am Foramen eines toten Zahnes wird aber noch durch weitere, am ganzen Körper beispiellose Verhältnisse kompliziert. Ist es nämlich sonstwo durch irgendeine Noxe zu einer lokalen Nekrose gekommen, so können die abgestorbenen Gewebsteile durch die Umgebung abgestoßen oder resorbiert werden. Eine nekrotisch gewordene Zahnpulpa aber kann auf keine Weise auf natürlichem Wege eliminiert werden, da den ihre Zerfallsmassen einschließenden Wänden jegliche dazu nötige Reaktionsfähigkeit abgeht. Am Fundus der Alveole eines toten Zahnes bekommt daher das bindegewebige apikale Periodont nicht nur niemals mehr einen Epithelüberzug, sondern es bleibt, abgesehen davon, daß ständig von außen neue Schädlichkeiten einwirken können, dauernd mit dem Detritus einer zersetzten Pulpa im Kontakt, welche in viel höherem Maße als die eigentliche Mundhöhle einen Tummelplatz ganz besonders von Streptokokken darstellt (Mayrhofer)[34].

Auf Grund solcher Tatsachen und Umstände können wir also analysieren: Die Mundgewebe erkranken selten, obwohl der Determinationsfaktor, die Erreger, so gut wie immer, und einer der obligatesten Realisationsfaktoren, Verletzungen und Wunden, ungewöhnlich oft gegeben sind. Entstehende Eiterungen haben trotz günstig präformierter Wege wenig Neigung, sich per continuitatem auszubreiten oder ihre Giftstoffe durch Metastase dem Gesamtkörper zuzuführen.

Immunbiologisch bedeutet das, daß die Wirkung der hier abwehrenden Kräfte stärker ist als die der angreifenden Erreger und daß unter den Schutzfaktoren besonders solche eine große Rolle spielen, welche eine örtliche Beschränkung der pyogenen Prozesse bewirken. Demgegenüber ist es mit Bezug auf jene sekundären Infektionen, deren Verursachung speziell den Streptokokken zugeschrieben wird, weniger von Bedeutung, daß die anderen im Munde vorkommenden pathogenen Erreger ebenfalls mehr oder weniger durch die gleichen Abwehrkräfte an der Entfaltung ihrer verderblichen Wirkung gehindert werden, daß z. B. die primäre Tuberkulose im Munde zu den Seltenheiten gehört (Partsch[35], Preiswerk[36], Spitzer[37]) und der Diphtheriebazillus nur „unter durch irgendeinen Zufall gegebenen ungünstigen Verhältnissen" Krankheitserscheinungen verursacht (Levinstein)[38].

Vollständig gefeit sind aber auch die Mundgewebe, wie aus den gemachten Einschränkungen hervorgeht, gegen keine Bakterienart, wir sprechen daher auch nur von einer relativen Immunität.

In diesem Sinne aber ist sie eine generelle (gattungsmäßige), nicht eine individuelle Erscheinung.



Wie die Erfahrung zeigt, ist sie auch bei den einzelnen Menschen schon von Geburt an vorhanden und wenig graduell verschieden.

Können wir nun gegenüber diesem tatsächlich ungewöhnlichen Phänomen der lokalen Schutzwirkung auch annehmen, daß die gleichen Kräfte auf die Erreger so einwirken, daß sie auch jene sekundären Infektionen nicht verursachen können? Um entsprechende Beziehungen herauszufinden, erscheint es angezeigt, zunächst auch von diesen sekundären Infektionen ein begrifflich klares Bild zu gewinnen.

Um aus der Relativität der Mundimmunität keine falsche Vorstellung von ihnen aufkommen zu lassen, soll vor allem noch einmal betont werden, daß nicht jene Ausnahmefälle, in denen der feindliche Angriff im Munde doch siegreich bleibt und zu mehr oder weniger akuten Prozessen führt, als ihre Quelle betrachtet werden, sondern daß für ihre Entstehung gerade das Inkrafttreten der örtlichen Immunisierung, die erfolgte Virulenzschwächung am Orte des primären Angriffes, also das latente Vegetieren der Erreger zur Voraussetzung gemacht werden. Der Umstand, daß die Mundgebilde immun bleiben, bedeutet also in bezug auf Sekundärinfektionen an sich nicht auch die Abwendung der Gefahr vom Gesamtorganismus. Er repräsentiert somit nicht immer einen endgültigen Vernichtungs-, sondern oft nur einen Schein- und Teilsieg, durch den nur erreicht wird, daß die Erreger lokal nicht imstande sind, jene sinnfälligen, wahrnehmbaren, geweblichen Zustandsveränderungen zu machen, die wir im praktischen Leben als den Ausdruck von Krankheit kennen. Die Immunität bestände also nur im klinischen Bild, nicht aber bakteriologisch im Sinne vollständiger Heilung. Sie wäre vielmehr nur eine bedingte, eine unter dem Einfluß der örtlichen Hemmungsmomente lokal beschränkte, die aufhören könnte, wenn das Gift den örtlichen Abwehreinflüssen, der Wucht der gesamten oder der Wirkung einzelner ihrer wichtigsten Schwächungsbedingungen entzogen ist, z. B. wenn seine Aussaat in andere Körperteile möglich wird. Die von solchen Erregerstoffen dort verursachten schleichenden Krankheiten fallen also als Folgezustände unter den Begriff dieser sekundären Infektionen.

Es wäre also ihr Zustandekommen immunbiologisch so zu erklären, daß von den Kräften, die die pathogenen Erregerstoffe in der Mundregion ohnmächtig und unwirksam machen, gelegentlich die eine oder andere versagt, die Erreger daselbst zwar weiter avirulent bleiben, aber doch eine etwas größere Aktivität erlangen, die besonders nach der Seite hin zur Geltung kommt, daß sie sich aus ihrer örtlichen Beschränkung frei machen und irgend anderswo sich ansiedeln können, wo sie früher oder später sekundäre Erscheinungen hervorrufen.

Um solche Zusammenhänge durchschauen und zur Prüfung der „neuen Lehre" verwerten zu können, wäre es jedoch vor allem nötig, daß wir eine genaue und vollständige Analyse auch der kausalen Faktoren der Mundimmunität und Kenntnis ihres Wirkungsmechanismus besäßen. Doch hier stoßen wir auf Schwierigkeiten. Wir betreten da zwecks Orientierung die Seite des Gebietes, die selbst trotz wiederholter Vorstöße zur Erforschung



immer noch nicht erschlossen ist. Zum großen Teil liegt dies daran, daß es der Forschung im allgemeinen noch nicht gelungen ist, die Schleier ganz zu lüften, die die immunbiologischen Geheimnisse decken. Unsere Erkenntnisse „ergeben immer wieder nur unüberblickbare Reihen von Teilbildern". „Es ist unmöglich, aus diesen tatsächlich vorhandenen, aber für uns unfaßbaren Einheiten, Stück für Stück und Nummer für Nummer dieser individuell schwankenden Abwehrleitung in allen Einzelheiten zu erkennen." Was hier v. Hajek[39] im allgemeinen sagt, gilt um so mehr von der Mundimmunität, als ihr spezielles Studium in den letzten Jahren sehr vernachlässigt wurde. Wohl wußten wir sie im obigen als Erscheinung zu deuten, wohl wissen wir auch, daß sie das Resultat der Wirkung eines umfangreichen Komplexes von Faktoren ist, von denen wir eine Anzahl in großen Umrissen kennen, aber wir sind nicht in der Lage, eine genaue kausale Analyse von ihr zu geben derart, daß die Art der Wirkung der einzelnen Faktoren klar erfaßt und jedem dieser Faktoren das wirkliche Maß der Abwehrleistung zugeteilt werden könnte. Seit den Untersuchungen von Miller[40], Michel[41], Gottlieb und Sicher[42] ist die Lösung des Rätsels der Immunität in der Mundhöhle so gut wie nicht mehr gefördert worden. Die zahnärztliche Forschung erstreckte sich mehr und mehr auf die speziellere Immunität der Zähne gegen Karies. Die Ergebnisse solcher Untersuchungen können jedoch nicht ohne weiteres auf die Immunität der Mundgewebe übertragen werden, denn es wird meines Erachtens immer Trugschlüsse geben, wenn man beide Arten von Immunität auf die gleichen Ursachen zurückführen will. Ist doch die Karies der Zähne, wenn auch die Mikroorganismen mitwirken, in erster Linie ein chemischer Prozeß, während es sich bei den Geweben um biologische Vorgänge handelt. Im Interesse der Erhaltung des Gesamtorganismus sind die Zähne ferner trotz ihrer Wichtigkeit immerhin untergeordnete Organe, und die zur Verteidigung des Organismus angewandten Mittel brauchen daher nicht immer auch für die Erhaltung der Zähne in gleicher Weise zweckmäßig zu sein.

So wünschenswert es daher im allgemeinen auch wäre, daß dieses Problem in seiner ganzen Gewaltigkeit neuerdings wieder aufgerollt und belichtet würde, so unmöglich ist dies im Rahmen dieser Arbeit. Und da die Tatsache gegeben ist, daß Bakterien aus putriden und gangränösen Wurzelkanälen vordringend in Granulomen beherbergt werden können, und solche sich auch in pyorrhoeischen Taschen finden, diese beiden Lokalisationen aber, welche nach der in Rede stehenden Theorie hauptsächlich als Quelle der sekundären Infektionen angesehen werden, innerhalb der äußeren Linie der menschlichen Festung liegen, so können auch von vornherein alle jene Immunisierungskomponenten unberücksichtigt bleiben, von denen wir annehmen, daß sie die Virulenz der Mikroben schwächen und deren Ansiedlung, Wachstum und Vermehrung außerhalb der epithelialen Mundschutzdecke erschweren oder verhindern. Ich nenne z. B. die anatomischen Vorzüge der Schleimhaut, die durch die mechanische und chemische Wirkung des Speichels und des Mundschleimes, durch den Selbstreinigungsprozeß der Mundhöhle und die



hohen Temperaturen der Speisen und Getränke, durch den Antagonismus zwischen den autochthonen und pathogenen fremden Bakterien für letztere geschaffenen ungünstigen Existenzbedingungen und die damit verbundene Virluenzschwächung, die Funktion der Speichelkörperchen in ihrer Eigenschaft als lebende und absterbende Leukozyten, sowie die aus den Tonsillen und dem gesamten adenoiden Gewebe der Mundschleimhaut nach Fleischmann[13] stattfindende Einschwemmung reduzierender Substanzen.

Von Bedeutung für unsere Untersuchung sind also mehr jene an dem Zustandekommen der Mundimmunität beteiligten Faktoren, welchen wir die Fähigkeit zuschreiben können, im Gewebe selbst die Erreger unschädlich oder unwirksam zu machen, z. B. die antibakterielle Kraft des Blutes und der Lymphe, die Phagozytose, die Widerstände der Lymphdrüsen, die esophylaktischen Einflüsse der Schleimhaut und damit die der zellulären Reizlosigkeit zugrunde liegenden Momente und endlich die in der Zahnalveole pathologisch entstandenen Schutzeinrichtungen, die Granulome und Granulationen. Aber auch dieser Komplex ist noch so gewaltig, daß seine Bearbeitung die Zeit, Arbeit und Kenntnisse vieler benötigt.

Ich werde mich daher im folgenden nur mit den beiden letzteren befassen und glaube trotzdem, auch bei dieser Beschränkung etwas zur besseren Erkenntnis der in Rede stehenden Probleme beitragen zu können. Spielt doch meines Erachtens gerade das Granulationsgewebe in der Zahnalveole in den Beziehungen zwischen der reichen Bakterienflora des Mundes und der Immunität seiner Gewebe, sowie in der Frage der sekundären Infektionen infolge von „Mundhöhlensepsis" eine so wichtige Rolle, daß ich glaube, durch die Erforschung seiner Genese, seines Wesens und seiner Wirkung nicht nur die Erkenntnis jener dunklen Zusammenhänge fördern, sondern auch den richtigen Schlüssel liefern zu können zum Verständnis jener mit seinem Auftreten verbundenen pathologischen Vorgänge in der Alveole, die wir bisher unter dem Begriff Alveolarpyorrhoe zusammenfaßten. Bevor ich aber näher auf diesen speziellen Teil eingehe, ist es angezeigt, hier eine allgemeine Bemerkung einzuflechten.

Auf keinem zahnärztlichen Gebiete gibt es bekanntlich noch so viele ungelöste Probleme und eine solche Diskrepanz der Auffassungen, wie gerade bezüglich der in der Zahnalveole sich abspielenden pathologischen Vorgänge. Ich sehe den Grund davon allgemein und besonders davon, daß z. B. das Rätsel der sogenannten Alveolarpyorrhoe trotz unablässiger und zahlreicher Versuche bisher nicht befriedigend gelöst werden konnte, in dem Mangel einer großen allgemeinen Betrachtungsbasis, von der aus die Zusammenhänge des allgemeinen pathologischen Geschehens mit dem speziellen gerade in der Zahnalveole erschaut und erfaßt werden konnten. *So beachtete man bisher zu wenig die Bedeutung der Epithelkontinuität und die Folgen ihrer Unterbrechung.* Es ist daher hier der Ort, zunächst ganz allgemein auf diese Momente einzugehen.

Das Epithel der äußeren Haut und der Schleimhäute der nach außen offenen Körperhöhlen hat in erster Linie die Aufgabe, die



inneren Gewebe zu bedecken und zu schützen, während es neben anderem als die physiologische Bestimmung des Bindegewebes bezeichnet werden kann, bei Eintritt einer Epithellücke interimistisch bis zur Herstellung des Epithelersatzes den Schutz zu übernehmen (Borst 62).

Erleidet die schützende epitheliale Oberflächenbedeckung eine mit einer Lücke verbundene Beschädigung, — ob eine solche z. B. durch eine Beinamputation, durch eine Kratzwunde, durch einen Insektenstich oder durch irgendeine endogene Ursache zustande kommt, ist hier ganz gleich — so bilden eben die Zellen des Gefäßbindegewebeapparates einen interimistischen Ersatzabschluß und -Schutz der epithelberaubten Teile. Bei oberflächlichen, mit den Epithelenden in Berührung bleibenden Substanzverlusten entstehen flächenhaft geformte, von einem Epithelende bis zum anderen reichende bindegewebige Zellansammlungen und -Gruppierungen (Granulationen). Dringt aber eine die Epithellücke selbst verursachende Noxe, z. B. ein Geschoß, oder eine andere Noxe, z. B. ein infektiöses Agens, durch eine bereits vorhandene Lücke tiefer in das Gewebe, so daß die Stelle ihrer Reizwirkung nirgends mehr mit dem Epithel in Verbindung steht, so erfolgt die Mobilisation der Gefäßbindegewebszellen sowohl wie vorhin an der epithelbegrenzten Eingangspforte, als auch an der tiefer gelegenen Reizstelle, und zwar hier ringsherum um diese. Es kommt zur allseitigen zellulären Umlagerung, die je nach der Art und der Dauerwirkung des Reizmomentes nur locker organisiert und vorübergehend ist, wie z. B. bei entzündlichen Infiltrationszonen und Abszeßmembranen, oder fester gefügt und auch nach eventueller Schließung der Epithellücke dauernd, wie z. B. bei Fremdkörperabkapselungen und bei den verschiedenartigen infektiösen Granulomen.

Was wir gewöhnlich Granulationen nennen, ist also nur eine bestimmte, typische Gruppierung und Formation der mobilisierten Zellelemente. Im Grunde genommen sind entzündliche Infiltrationen, pyogene Membranen bei Geschwüren und Abszessen, osteophytische Verdickungen, Demarkationswälle, Oberflächen- (Wund-) Granulationen und fibröse Abkapselungen Produkte der gleichen Reaktion, der gleichen Zellen. Sie sind nur verschieden ermöglicht, benötigt und entwickelt durch die Verschiedenheit der Art, der Stärke, der Dauer und der Tiefenwirkung der Noxe. Man kann auch sagen, jede Infektion ist nichts anderes als eine Folge des Epitheldurchbruches durch Bakterien, und je nachdem die Eindringlinge durch mobilisiertes Bindegewebe (für die rein durch ihre Toxine wirkenden Infektionen liegen die Verhältnisse allerdings anders) lokal festgehalten werden oder sich im Körper verbreiten können, entsteht Herdinfektion oder Generalisation der Infektion. Eine lokale Entzündung kann in diesem Zusammenhang als ein Zeichen lokaler Beschränkung einer Schädigung aufgefaßt werden, und ein lokaler, infolge von lokaler Entzündung eintretender Zelltod, z. B. beim zirkumskripten Abszeß, evtl. als Verhütung des allgemeinen Todes. Hoch-

gradige Noxen, z. B. starke bakterielle Virulenz, machen wegen ihrer regressiven Störungen die Bindegewebsreaktion überhaupt nicht oder erst in der Nachbarschaft möglich. In Form von Granulationen kommt diese Reaktion bekanntlich, gewissermaßen physiologisch, bei normalem Wundverlauf oder aber allgemein in Beantwortung einer chronischen, mehr proliferativ anregenden Reizung vor. Die Bildungsnotwendigkeit, die Funktionsdauer und der Umfang der Granulationen hängt also davon ab, ob die Reparation des Epithels ungehindert alsbald vor sich gehen kann, wie es bei aseptischem Verlauf von Wunden und nach Ablauf akuter, mit lokaler Gewebsnekrose verbundenen Entzündungen nach gänzlichem Sistieren der ursächlichen Noxe geschehen kann.

Wird nun durch Verzögerung oder Unmöglichwerden des Epithelisierungsprozesses oder durch die lange Zeit weiterdauernde Wirkung der tiefer eingedrungenen Noxe die Abwehrfunktion von größeren Teilen des Gefäßbindegewebeapparates in Anspruch genommen, so kann es unter Umständen zum Verlust der normalen histologischen Struktur eines **ganzen Organes** kommen, besonders wenn dieses wenig umfangreich ist, und daraus eine Störung oder sogar der **Verlust der Organfunktion** resultieren.

Nur die Erkenntnis dieser großen Gesetze öffnet uns den Weg zum Verständnis des Wesens, der Genese und der Wirkung des apikalen und paradentalen Granulationsgewebes und zur Enträtselung dessen, was wir unter dem unklaren Begriff „Alveolarpyorrhoe" bisher verstanden. Ist letztere doch, um es gleich zu betonen, die schönste Illustrierung für die lokalen Folgen des Ausfalles der Funktion eines Organes, weil ihr Bindegewebe chronisch in den Dienst der Abwehr treten muß. Auch die Granulome und die paradentalen Granulationen sind typische Beispiele für Oberflächengranulationen und für innere Abkapselungen, wie jetzt weiter ausgeführt werden soll.

Befassen wir uns also zunächst mit den Granulomen. Für ihre Genese ist, wie aus dem allgemein Gesagten hervorgeht, ein abgeschwächter, chronischer Reiz Bedingung. Der Schmerz einer Pulpitis ist nicht nur ein grausamer Peiniger, er bedeutet auch ein warnendes Signal angesichts der Gefahr eines Durchbruchs der Infektion durch die Front am Foramen, wo die Pulpa als sicherste Wächterin zu erliegen droht. Wird dieser Ruf vom Menschen nicht verstanden oder nicht beachtet, um durch zahnärztliche Hilfe die Gefahr beseitigen zu lassen, so dringen über kurz oder lang die Bakterien über die Pulpaleiche in die innere Linie ein. Es besteht eben dann, wie wir gesehen haben, am Wurzelloch des toten Zahnes eine dauernd bleibende Epithellücke, deren Folgen für den Gesamtkörper je nach der Menge der eindringenden Erreger und dem Grade ihrer Virulenz verschieden ist. Für stark virulente Gifte gibt es kein Aufhalten. Sie erzeugen im Kiefer stürmisch verlaufende Entzündungen. Wenn auch ihre Abläufe in der Regel nur wegen der mehr oder weniger großen Schmerzen quälend und lästig für

die betreffenden Menschen sind, und sich in der Hauptsache nur zirkumskripte Abszesse bilden, die dank einer Anzahl günstiger anatomischer Eigentümlichkeiten am Kiefer die Entzündungsprodukte rasch an einer äußeren Oberfläche entleeren und damit den Selbstreinigungsprozeß des infizierten Gewebes bewirken können, so bilden doch sie auch den Ausgangspunkt der seltenen beklagenswerten, letalen Ausnahmefälle.

Glücklicherweise gehen jedoch die kranken Pulpen, man kann wohl sagen, in 95% der Fälle nicht durch akute, sondern durch chronische Entzündung zugrunde. Die Pulpa selbst kämpft meist durch Errichtung von Demarkationswällen um ihr Leben und weicht nur sukzessive zurück. In vielen Fällen finden wir ihre Reste noch im letzten Drittel oder ganz am Foramen am Leben, isoliert von ihrem übrigen, bereits nekrotisch gewordenen Körper. Jahrelang oft verschließt sie so das Foramen mit ihrem, wenn auch pathologisch veränderten, aber immerhin noch genügend vitale Energie zeigenden Gewebe. Bei der Vorbereitung von Wurzelkanälen für Stiftzähne und sonstiger Behandlung scheinbar schon längst total gangränöser Wurzeln stoßen wir oft zu unserer freudigen Überraschung auf solche noch lebende Pulpareste, obgleich die oberen $^2/_3$ des Kanals tatsächlich schon längst mit jauchiger Masse angefüllt sind. Diesen scheinbar vom Thema ablenkenden Hinweis erachte ich deshalb nicht als überflüssig, weil ich gerade darin eine Erklärung sehe für die Möglichkeit der häufigen Entstehung der Granulome überhaupt.

Während die Reste der Pulpa auch bei so starker Verstümmelung die Wurzelspitze abdichten, werden die putriden oder gangränösen Massen in dem nach dem Munde offenen Kanal durch Aufnahme von Speichel und anderen Flüssigkeiten verdünnt und ausgeschwemmt, welchem Umstand wohl auch eine Schwächung ihrer Virulenz zugeschrieben werden kann. „Sie pflegen dann", sagt Partsch[44], „unschädlich zu sein für die tieferen, die Zahnwurzelspitze mit ihrem Wurzelloch umgebenden Gewebe." So wird es also ermöglicht, daß nach dem Zugrundegehen auch des letzten Restes des Pulpastumpfes die eintretende Infektion sich mehr schleichend allmählich entwickelt und das betroffene Bindegewebe der Wurzelhaut Zeit und Möglichkeit gewinnt, durch seine reaktive Tätigkeit den weiteren Schutz zu übernehmen. Das gleiche tritt ein, wenn akut einsetzende Infektionen der Wurzelhaut chronischen Charakter annehmen oder durch zahnärztliche Behandlung kupiert werden, aber ein abgeschwächter Infektreiz zurückbleibt, was auch nach sachgemäßer Durchführung möglich ist. Die Bindegewebszellen und die evtl. seit Fertigbildung des Zahnes zwischen ihnen schlummernden Epithelzellen werden dann aktiv. Es entsteht durch diese Zellen unter Mitwirkung der Leukozyten und Gefäßendothelien ein Granulationswall, der die infizierte Wurzelspitze vom gefährdeten Knochen kappenartig abschließt. Und die so entstehenden runden oder oblongen, stecknadel- bis bohnengroßen Gebilde sind eben, wenn sie ganz solide und lumenlos bleiben, die Granulome (rein bindegewebig oder auch epithelhaltig), und wenn sich innen ein mit Epithel austapezierter Hohlraum entwickelt, die Zahnwurzelzysten.



In demselben Maße, in dem die periapikale Haube des Periodontiums auf den chronischen Reiz hin wuchert, bewirkt das entstehende Granulationsgewebe eine Resorption der die Spitze umgebenden Alveole und mehr oder weniger auch der Wurzelspitze selbst. Hört der Reiz auf oder wird er noch mehr abgeschwächt, so verdichtet sich mehr und mehr die äußere Schicht des Granuloms zu einer fibrösen Kapsel, der nach Dependorf[45] nach und nach auch elastische Fasern beigemengt werden. Die typisch rund-ovalen Granulome erhalten dann eine allseits scharfe Begrenzung durch die fibröse Membran, welche der ebenfalls scharf begrenzten und evtl. auch reaktiv verdichteten (Pordes)[46] Spongiosa anliegt. Hält jedoch der Infektionsreiz an oder setzt er wieder stärker ein, so kann die allseitig glatte Abkapselung verhindert oder durchbrochen werden. Die Granulationen wachsen dann von der vom Reiz getroffenen Stelle weiter, und zwar in der Richtung des geringsten Widerstandes. So kann das Granulom auf der einen Seite abgekapselt ruhen, daselbst eine dichte „Knochensklerosebegrenzung" bekommen, nach der anderen Seite jedoch da und dort feine, fingerförmige Fortsätze in die kleinen Lücken zwischen den Spongiosabälkchen hineinsenden, wodurch mehr unregelmäßige, zackige und langgestreckte Formen entstehen. Das Granulom wächst also arrodierend „Punkt für Punkt" im Gegensatz zur Zyste, die flächenhaft unter zunehmendem Innendruck als „Ganzes" wächst, durch Abdrängung und Druckusur (Pordes)[46], welcher Unterschied bekanntlich in der glatten oder unebenen Knochenwand zum Ausdruck und diagnostisch zur Verwendung kommt. Wie aus den Granulomen die Zysten sich entwickeln, interessiert hier nicht.

Entgegen der allgemeinen Annahme also, der wohl hauptsächlich die Darstellung von Partsch[17] zugrunde liegt, daß eine allseitige Abkapselung in jedem Falle eintrete, bzw. daß sie primär einem weiteren Fortschreiten der Granulationen vorangehe, vertrete ich auf Grund meines Studiums von vielen Hunderten von Granulomen die Ansicht, daß jene glatte, derbe Abkapselung von vornherein nur in etwa 10% der Fälle eintritt. Ich kann nicht mit Partsch einig gehen, daß erst eintretende Degenerationen zur Folge haben, daß das Granulom sich nicht „weiter abkapselt", sondern ich glaube, daß die Bildung jenes allseitig glatten und typisch geformten Balges überhaupt jeweils davon abhängt, daß der unterhalb eines gewissen Schwellenwertes einwirkende Reiz, wie er ja für einen chronischen Verlauf Bedingung ist, sich zunächst nicht nur nicht verstärkt, sondern zeitweise noch mehr zurückgeht. Hält er aber dauernd gleichmäßig an oder nimmt er noch zu, so gibt es keine einheitliche, glattlinig ausgebaute Kapselfront, sondern die Granulationen werden dem Schützengraben-System ähnlich nach Bedürfnis da und dort weiter rückwärts verlegt, so daß es nicht zu dem stabilen Kapselbau kommt. Den gleichen Standpunkt vertritt wohl auch Proell[47], wenn er sagt: „Die ‚Isolierung' des Granuloms ist ein Zeichen für einen abgelaufenen — man könnte sagen, rückbildenden Prozeß." Diese Feststellung ist für die Bedeutung der Granulome als Schutzfaktoren von Wichtigkeit. Denn wenn in diesem Sinne das Nichtsistieren oder Wiedereinsetzen des die Granulombildung veran-

lassenden Reizes zu den fibrös nicht abgegrenzten, fortschreitenden Granulomgranulationen Veranlassung gibt und dies in der großen Mehrzahl der Fälle eintritt, so könnte man die Granulome allgemein nur dann als generellen Faktor sowohl für das Zustandekommen der kieferlokalen Immunität als auch als Schutz gegen jene sekundären Infektionen betrachten, wenn beide Arten ihrer Abschlußform gegen das Weiterdringen des Infektionsgiftes Sicherheit bieten.

Erörterungen darüber finden sich in der Literatur so gut wie nicht. Man beschäftigte sich bisher mit den Granulomen im Vergleich zu ihrer vielseitigen Bedeutung überhaupt eigentlich recht wenig. Wohl sind ihnen von verschiedenen Seiten seit Jahren immer wieder histologische Studien gewidmet, aber weniger um ihrer selbst willen, als im Zusammenhang mit der Frage nach der Pathogenese der Wurzelzysten, weil über die Herkunft des Epithels lange Zeit keine einheitliche Auffassung herrschte und über die Ursache der Lumenbildung auch heute noch gestritten wird.

Wir besitzen überhaupt erst seit etwa 2 Jahrzehnten eine pathologisch-anatomische Wertung dieser früheren „Eitersäcke". Es bleibt das unvergängliche Verdienst von Partsch, uns die Erkenntnis vermittelt zu haben, daß sie einen „dichten Schlammfang um das Wurzelloch" darstellen, auf welches die mannigfaltigsten Schädlichkeiten von der Mundhöhle aus wirken können, ohne daß die Umgebung in weitere Mitleidenschaft gezogen wird. Die Charakterisierung als gute Isolation für die tieferen Gewebe und als Schlammfang deutet darauf hin, daß wir ihre Wirkung in der Hauptsache in einer mechanischen Absperrung der Bakterien und, falls solche in sie eingedrungen sind, in deren Einkerkerung zu sehen haben. Wir haben die Granulome also zu jenen geweblichen Abkapselungen der Parasiten zu rechnen, die bei dem Zustandekommen aller ruhenden Infektionen die bedeutendste Rolle spielen, indem durch sie „die biologischen Wechselbeziehungen zwischen Wirt und Parasit im wesentlichen aufgehoben werden" (Melchior)[48]. Dabei ist allerdings zu bemerken, daß zwischen den sonstigen, einen latenten Mikrobismus bedingenden Abkapselungen im Körper (z. B. von Eiterherden, körperfremdem und infektiösem Material in Kriegswunden) und den Wurzelgranulomen zum Nachteil der letzteren doch insofern ein Unterschied besteht, als erstere gewöhnlich vollständig innerhalb von vitalen Weichteilen erfolgen und nur die augenblicklich vorhandenen Keime eingesargt werden, während bei den Granulomen die tote Wurzelspitze einen Teil der Kapsel darstellt. Und da die Verbindung zwischen Granulom und Foramen apikale gewöhnlich bestehen bleibt (Dependorf), so mündet diese Bakterientrichterspitze jeweils auch in das Granulomgewebe hinein. Dadurch kommen immer wieder neue Keime hinzu, und die vorhandenen können auch immer wieder Nahrung aus dem Wurzelkanal erhalten, während die sonstwo abgekapselten leicht aus Mangel an Nähr[illegible]erial absterben können (Reinhardt)[49]. Daher haben die Wurzelgranulome als Schutzeinrichtungen eine viel schwerere Aufgabe zu erfüllen als andere Abkapselungen.

Daß nun die fibröse Kapsel bei den ringsum geschlossenen Granulomen in unversehrtem Zustande für die Bakterien als undurchgängig gelten kann, dafür spricht der Umstand, daß der äußere, feste Granulombalg histologisch einem Narbengewebe gleichzustellen ist, dem z. B. Reinhardt eine „Sterilisierung" des umgebenden Gewebes zuschreibt, nachdem er nachgewiesen hat, daß Bakterien es nicht durchdringen können.

Neben der mechanischen Schutzkomponente können wir aber auch annehmen, daß zelluläre Einflüsse zur Geltung kommen. Nach Partsch[50] konzentrieren sich im Granulationsgewebe die Leukozyten ganz besonders um das Foramen herum. Wir können daher damit rechnen, daß mindestens ein Teil der eindringenden Bakterien ihrer phagozytären Tätigkeit zum Opfer fällt.

Trotz aller Schwankungen im Vorkommen der verschiedenen Zellarten im Gewebsbilde der Granulome fand ferner Rumpel[51] doch in allen Schnitten auffallend viele, in Haufen zusammenliegende und auch diffus zerstreute Plasmazellen, so daß sie das ganze Bild zu beherrschen schienen. Auch Dependorf[45] fielen solche immer „in enormer Anzahl" auf, und er betrachtet sie als Schutzbildner des Körpers gegen die Einwirkungen eines infizierten Wurzelkanals. Er schreibt ihnen nämlich eine ähnliche Bedeutung als Kampf- und Abwehrzellen zu wie den Leukozyten. Diese Annahme erscheint um so wahrscheinlicher, als Kuczynski[52] bei der Maus den Nachweis geführt hat, daß die örtlich erfolgreiche Abwehrleistung gegen die Streptokokken am Endokard auf die Bildung von „ausgesprochenen plasmazellulären Polsterbildungen" zurückzuführen ist, und Königer[53] ähnliches auch für menschliche Verhältnisse gezeigt hat. Kuczynski weist auch darauf hin, daß bei Entzündungen des Eileiters die Plasmazellenansammlungen histologisch eine große Rolle spielen, „wo der Körper die Bekämpfung eingedrungener Keime, seien es nun Gonokokken ⟨Schridde⟩ oder Streptokokken ⟨Miller⟩, erfolgreich durchführt." Da Fano[54] will sogar in den Plasmazellen allgemein den „morphologischen Ausdruck eines organischen Verteidigungsprozesses" sehen. Die auffallend starke Anhäufung von Leukozyten und Plasmazellen in den Granulomen läßt daher darauf schließen, daß bei der daselbst erfolgenden Abwehr neben den mechanischen Momenten auch zelluläre von Bedeutung sind. Da Rumpel die Plasmazellen am zahlreichsten in der derbfaserigen Umhüllungsmembran fand, während die Leukozyten nach Partsch besonders das Foramen umlagern, so könnte man sogar vermuten, daß erstere vorwiegend in der äußeren Kapsel und letztere mehr um das Foramen herum als Schutz wirken. Durch das Zusammenwirken der beiden Momente, des mechanischen und des zellulären, könnten wir uns also den Schutz der allseitig abgekapselten Granulome so denken, daß die vordringenden Bakterien durch die Zelltätigkeit quantitativ verringert und der Rest mechanisch an dem weiteren Vordringen über das Granulom hinaus verhindert und dadurch unschädlich gemacht würde. Dem entspräche als Resultat, was Dependorf[45] schreibt: „Die in das Granulationsgewebe gelangten Bakterien werden beseitigt oder in Schach gehalten."



Wie steht es aber mit den nicht vollständig abgekapselten Granulomen, deren Keimgewebe mehr oder weniger direkt in die Spongiosa hineinreicht? Mag bei ihnen das mechanische Moment geringer sein, so können wir bei ihnen einen besseren Stoffwechselverkehr mit den umgebenden Geweben und damit eine größere Möglichkeit bakterizider Einflüsse des Blutes und der Gewebssäfte annehmen. Ihre Wirkung auf die Bakterien können wir daher in Analogie setzen zu der der Wundgranulationen. Partsch[41] weist zur Illustrierung der Wirkung dieser Granulomgranulationen auf die enorme Widerstandskraft der Granulationen der Unterschenkelgeschwüre hin, die jahrzehntelang die mannigfaltigsten chemischen und bakteriellen Einwirkungen vertragen, ohne dem Besitzer weiterleitende Störungen zu verursachen.

Die vieltausendfältig durch die Praxis und Beobachtungen des täglichen Lebens bestätigte Tatsache, daß Wundgranulationen einen bedeutsamen Schutz gegen das Eindringen von Infektionsstoffen — mit Ausnahme des Diphtheriebazillus — bilden, hat übrigens auch Afanassieff[55] experimentell nachgewiesen. Er kommt zu folgender Schlußfolgerung:

1. Durch unbeschädigtes Granulationsgewebe findet keine allgemeine Infektion des tierischen Organismus durch pathogene Bakterien statt, und die auf solche Weise infizierten Tiere gehen nicht zugrunde.

2. die auf Granulationsgewebe gebrachten Bakterien dringen in die inneren Organe nicht ein.

Das gleiche ersehen wir auch aus dem Versuch, den, wie Schede[56] mitteilt, von Stubenrauch zu machen pflegte, indem er Baumwollfäden in der ungesäuberten Hand drehte und auf eine Granulationsfläche legte, ohne dadurch irgendwie den Heilungsverlauf zu stören. Melchior und Rosenthal[57] nennen das Keimgewebe eine für die Bakterien „unüberwindliche Schranke" und stellen den Wundgranulationen auch die reaktiv entzündlichen Granulationen gleich. „Wir haben es mit Granulationsgewebe nicht nur zu tun bei den frei zutage tretenden Wunden, sondern auch unter der geschlossenen Körperdecke sehen wir ein gleiches Gewebe auftreten, wo es sich darum handelt, totes Gewebe zu demarkieren und bakteriell entzündliche Prozesse abzudämmen. Klinische Erfahrung spricht dafür, daß auch für diese Form des Granulationsgewebes die gleichen Gesetze gelten wie für die Granulationsschicht der Wunden und Fistelgänge." Daß beide Arten von Granulationen in dieser Hinsicht sich gleich verhalten, ist auch deshalb anzunehmen, weil beide histologisch „übereinstimmen und dieselbe Quelle haben hier wie dort." (Schmaus)[58].

Nach dem bisherigen Stande unseres Wissens und unter Zugrundelegung der praktischen Beobachtungen konnten wir also mit Recht annehmen, daß nicht nur die fest umkapselten Granulome, sondern auch die kapsellosen Granulomteile und -formen als für die Bakterien undurchlässig zu betrachten sind. Und konsequenterweise durften wir auch erwarten, daß die im Anschluß an einen irgendwie verursachten Zerfall der Granulome sich fortsetzenden und den Knochen durchbohrenden Granulationen (Fistelgangauskleidungen) den weiteren Schutz gegen das Eindringen der chronisch infek-



tiösen Sekrete übernehmen*. Wir konnten uns vorstellen, daß letztere dem chronischen Eiter den Weg in die Umgebung versperren, ihn gewissermaßen unter Polizeiaufsicht nehmen, indem sie sich ständig vor ihm neu bilden, ihn ohne Gefährdung des Organismus an irgendeine zu erreichende Oberfläche führen, wo sie ihn in Form einer Fistel zur Ausladung bringen. Daß ihnen dabei mehr oder weniger ausgedehnte Teile des Knochens zum Opfer fallen und gelegentlich auch eine Stelle der äußeren Haut zum Durchbruch benutzt wird, wäre nur als ein kleineres Übel und als Verursachung eines Schönheitsfehlers zu betrachten im Vergleich zu ihrer Mitwirkung an dem Zustandekommen der Mundimmunität und ihrer Abwehr des größeren Übels, der Gesamtinfektion.

Allerdings mußte man sich auch bei dieser Auffassung schon immer sagen, daß dieser pathologisch entstandene Schutz kein unbedingter sein kann. Arbeitet die Natur mit ihren physiologischen Mitteln oft schon unvollkommen, so wird dies um so mehr bezüglich der pathologischen zu erwarten sein. Und erst recht müssen nun die klinischen Beobachtungen, wie sie auch bei uns unter anderen Pässler und die Wiener Internisten Antonius und Czepa gemacht haben, und die ex juvantibus zu ziehenden Folgerungen Veranlassung geben, diese Beurteilung des Wertes des Granulomschutzes einer Prüfung zu unterziehen. Vor allem werden wir dabei zu erwägen haben, ob wir in den Granulomen weniger einen lebenslänglichen Kerker und ein endgültiges Grab für die Bakterien zu erblicken haben als solche Depots, in denen sie eine gewisse Zeit lang sozusagen zu einem Winterschlaf gezwungen werden können, aus denen sie aber unter Umständen (Degeneration des Granulomgewebes und irgendwie verursachte Schwächung des allgemeinen Körperwiderstandes) sich wieder frei zu machen und von neuem gefährlich zu werden vermögen. Die Tatsache der besprochenen Mundimmunität würde an sich dem nicht widersprechen, denn sie besteht ja auch in den Fällen, wo es nicht zur Granulombildung kommt, aber das Ergebnis einer Prüfung des Granulomschutzes kann uns anderseits in die Lage versetzen, über die Berechtigung der von den Amerikanern propagierten Auffassung zu urteilen.

Eine geeignete Grundlage zur Beurteilung dürfte wohl am besten durch bakteriologische Untersuchungen der Granulome zu gewinnen sein. Solche sind jedoch bis jetzt meines Wissens noch von keiner Seite gemacht oder wenigstens nicht veröffentlicht worden. Darüber muß man sich um so mehr wundern, als die Granulome in der Praxis sowohl therapeutisch (Wurzelspitzenresektion) und diagnostisch (röntgenologisch) schon lange im Mittelpunkte des zahnärztlichen Interesses standen und die „neue Lehre" doch direkt dazu herausforderte.

* Die bei der Kieferaktinomykose beim Menschen auftretenden Granulationen bewirken bekanntlich in ähnlicher Weise, daß diese Krankheit in der typisch lokal umschriebenen Form wie eine chronische Periodontitis verläuft. Die derben Verbindungsstränge von einem Herd zu einem anderen oder zu den Fisteln der äußeren Haut sind nichts anderes als Granulationshindernisse für eine diffuse Ausbreitung des Prozesses.

Bevor ich meine zu diesem Zwecke gemachten Untersuchungen anführe, erscheint es mir zweckmäßig, zunächst auf die Granulationen der „Alveolarpyorrhoe" einzugehen, denn ihre Besprechung gerade in diesem Zusammenhang ist geeignet, die Bedeutung dieser Granulationen für die Mundimmunität und ihre Beziehungen zu den in Rede stehenden sekundären Infektionen zu klären und außerdem die Genese der Pyorrhoe selbst verständlicher zu machen, als wenn sie als Erscheinung für sich betrachtet werden.

Bekanntlich werden von den Amerikanern auch die pyorrhoeischen Taschen des Zahnfleisches beschuldigt, Material für sekundäre Infektionen abzugeben. Demgegenüber ist es nicht so geläufig, den Granulationen der Pyorrhoe eine ähnliche isolierende Bedeutung zuzuschreiben wie den Granulomen.

Da man die Beobachtung macht, daß die Alveolarpyorrhoe einen lokal begrenzten Prozeß darstellt, so gut wie niemals die zugehörigen Lymphdrüsen in Mitleidenschaft zieht und die mit Eiter gefüllten Alveolen nach Entfernung der Zähne rasch und glatt wie nach jeder anderen Zahnextraktion ausheilen, so glaubt man vielfach, dies den ursächlichen Faktoren der Mundimmunität ganz allgemein verdanken zu müssen, ohne sich mit dem dabei wirkenden Schutzmechanismus näher zu befassen.

In der gewaltig angeschwollenen Literatur über die Alveolarpyorrhoe, in der Blessing[59] 350 verschiedene Ansichten über die Ätiologie dieser Krankheit vertreten fand, beurteilt man die Granulationen durchweg als **nebensächlich** und im allgemeinen nur unter dem Gesichtswinkel, daß es sich bei der Alveolarpyorrhoe um eine primäre Erkrankung der Zähne handle, weil man sich mehr und mehr überzeugen mußte, daß alle Versuche, pyorrhoeische Zähne zu erhalten, fruchtlos sind, wenn nicht die radikale Entfernung der Granulationen zur Voraussetzung gemacht wird. Würden wir aber die „Alveolarpyorrhoe" nicht immer mit Augen ansehen, die in erster Linie den Blick auf die Zähne richten, würden wir die ersten Ursachen, die zu dem mit Alveolarpyorrhoe bezeichneten klinischen Bilde führen, in Verbindung bringen mit den Gefahren, die möglicherweise für den Gesamtorganismus erwachsen könnten, so wären wir sicher schon längst zu einer anderen und einheitlicheren Auffassung von dieser „Alveolarpyorrhoe" gekommen*.

Wie die äußere Haut und die Schleimhaut jeder anderen, mit der Luft in Verbindung stehenden Körperhöhle eine wirksame Barriere gegen das Eindringen von Krankheitserregern darstellen, so bildet auch die Schleimhaut des Mundes einen wesentlichen Schutz für die Mundgewebe und einen

* Wie mir durch mündliche Mitteilung nachträglich bekannt wurde, hat sich Herr Professor Loos in seinen Vorträgen zu Köln, Hamburg und Kassel, die bei Abschluß meiner Arbeit leider noch nicht im Druck vorlagen, über Genese und Wesen der Alveolarpyorrhoe ähnlich ausgesprochen, wie ich hier und im folgenden ausführe. Es gingen also seit einiger Zeit gerade vom Frankfurter Institut Wellen aus, die ebenfalls in die Richtung meiner Auffassung liefen. Ich stelle dies um so lieber hier fest, als ich auf der vorjährigen Tagung der Süddeutschen-Schweizerischen Zahnärzte zu Baden-Baden für diese meine, in einer Diskussionsbemerkung zum Ausdruck gebrachten Gedanken kein Verständnis fand.



Faktor bei dem Zustandekommen der Mundimmunität. Die Wirksamkeit dieser Schutzdecke hängt naturgemäß von ihrer Unversehrtheit ab, und letztere wiederum wird um so besser erhalten bleiben, je solider und einheitlicher die Bauart ist. Nun stellt zwar auch die Schleimhaut eines bezahnten Mundes einschließlich der Zähne an sich eine genetisch homogene Einheit dar, da ja der Schmelz nur verändertes Epithel ist und die Kutikula eines jeden Zahnes an der Oberfläche ebenfalls eine Hornschicht besitzt, in die normalerweise die Hornschicht des anschließenden Gingivaepithels direkt übergeht. Die Epitheldecke geht daher eigentlich ohne Unterbrechung auch über die Zähne hinweg, wie dies in der Gottliebschen[60] Abbildung Nr. 21, die ich als Fig. 1 wiedergebe, schematisch dargestellt ist.

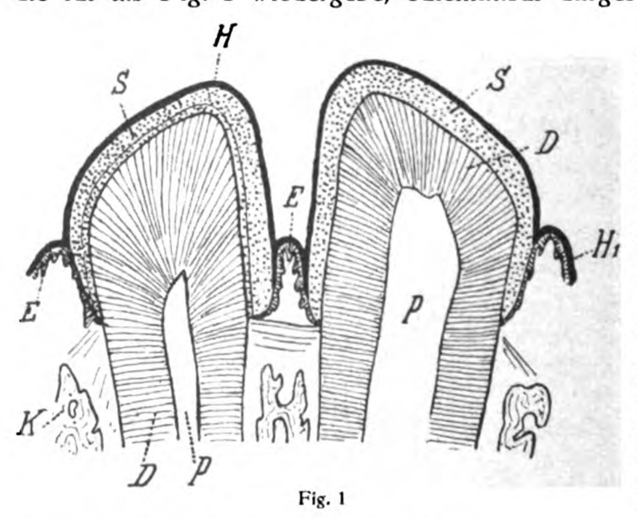


Fig. 1

Praktisch genommen aber erleidet die Schleimhaut durch das Einfügen der Zähne eine Schwächung im Vergleich zu ihrer nicht unterbrochenen Kontinuität an einer nichtbezahnten Stelle oder in einem ganz zahnlosen Munde. Denn einmal ist der kutikulare Kopf der Verbindungsbrücke, die durch den Übergang der mundepithelialen Hornschicht in die kutikulare entsteht, meistens schwach und ungenügend ausgebaut, weil das Schmelzoberhäutchen in Wirklichkeit gewöhnlich mangelhaft oder gar nicht verhornt ist (Gottlieb)[60]. Und dann entstehen an den Übergangsstellen Einkerbungen, Buchten und Taschen, die zahlreiche loca minoris resistentiae bedingen. Die Überbrückungsstelle wird daher leichter beschädigt, verletzt und durchbrochen als irgendein anderer Punkt der Schleimhaut, wo keine Zähne sind. Deshalb kann es nicht auffällig erscheinen, daß alle Typen von Stomatitiden, angefangen von der einfachsten Gingivitis bis zur gangräneszierenden Stomatitis bei Skorbut — mit Ausnahme der Aphthen — in der Regel zuerst an den bezahnten Stellen des Mundes auftreten und daselbst am längsten und am hartnäckigsten bestehen bleiben, daß aber bei älteren, zahnlos gewordenen Leuten und bei Kindern, bei denen die Zähne noch nicht durchgebrochen sind, derartige Erscheinungen ausbleiben.

Noch ungünstiger aber wirkt die Anwesenheit der Zähne durch einen anderen Umstand. Tritt an der Schleimhautoberfläche sonst eine Verletzung des Epithels und damit eine Durchbrechung der Kontinuität ein, so erfolgt die Schließung der Gefahrenstelle vollständig und der frühere Zustand kann immer wieder her-

gestellt werden, weil alle Teile, die die Lücke begrenzen, reaktiv und regenerativ mithelfen. Das darunterliegende Bindegewebe liefert sein Zellenmaterial an jeder Stelle zur Reparation des Defektes, seine Granulationen bauen allseitig vordringend das Loch zu, und die getrennten Epithelenden können konzentrisch vorgehend ohne Hindernis sich nähern, bis sie sich vereinigt haben (Fig. 2).

Eine so reparierte Stelle unterscheidet sich in ihrer Schutzwirkung in nichts von der ursprünglichen.

Anders ist es, wie auch bei der schon betrachteten toten Wurzelspitze, bei einer Beschädigung oder Unterbrechung der Epitheldecke an der Übergangsstelle zu den Zähnen. Hier vermögen die bindegewebigen Granulationen des Zahnfleisches und der Wurzelhaut in Verbindung mit dem zahnwärts wuchernden Epithel nicht mehr den ursprünglichen Zustand herzustellen. Ist die Unterbrechungsstelle an der Kutikula, so ist letztere in jedem Falle inaktiv und restitutionsunfähig, und ist sie an der Schmelzzementgrenze oder an einer tiefer gelegenen Stelle der mit Zement bedeckten Wurzel, so beteiligt sich zwar die bindegewebige Matrix des Zementes, das Periodontium, an der Wiederherstellung einer, wenn auch nicht epithelialen, so doch bindegewebig-narbigen Verbindung zwischen Epithel und Wurzel, solange dieses Periodontium selbst physiologisch unverändert und vital ungeschwächt ist.

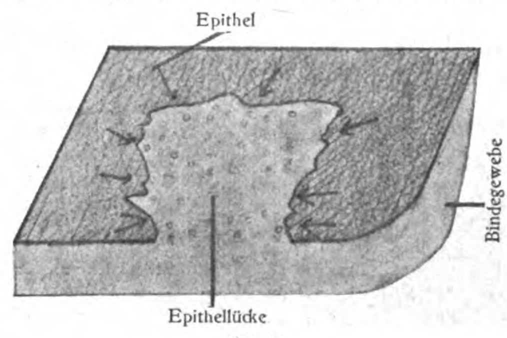


Fig. 2

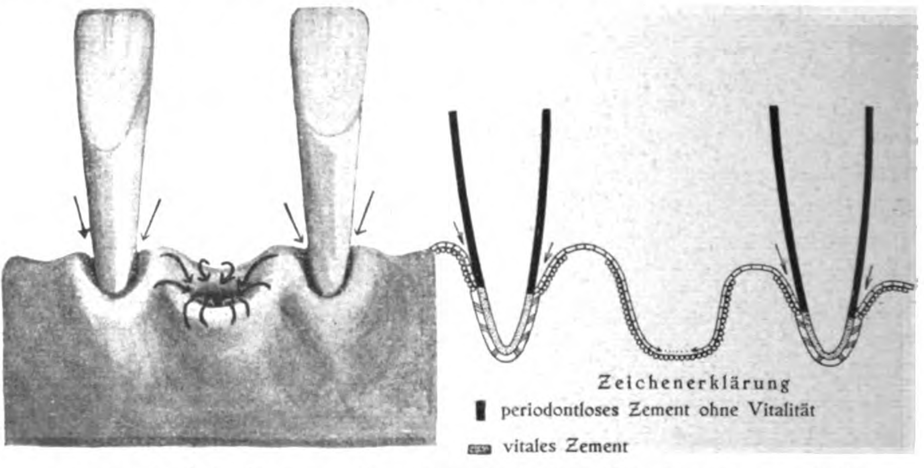
Werden die Bindegewebszellen desselben und besonders die dem Zement anliegenden pathologisch verändert, so verliert es selbst seinen dichten Kontakt mit dem Zement, wie nachher genauer ausgeführt wird, und damit seine Fähigkeit, als Vermittlerin einer wenigstens bindegewebigen Verbindung zwischen Zahn und Mundepithel zu fungieren. Zwischen periodontlosem Zement und Epithel ist überhaupt jeglicher organischer Zusammenhang für immer unmöglich. Es bleibt also auch bei den marginal paradentalwärts fortschreitenden entzündlichen Veränderungen der Wurzelhaut und erst recht bei dem vollständigen Untergang der letzteren eine dauernde Epithellücke wie am Foramen eines toten Zahnes. Der Zahn wirkt daher geradezu als Fremdkörper, und die angrenzenden regenerationsfähigen Gewebe müssen unter Umgehung dieses ihres inaktiven Nachbars, so gut es geht, die Kontinuität allein wiederherstellen. Den ursprünglichen Zustand wie an zahnloser Stelle werden sie erst dann bewirken können, wenn diese Umgehung vollständig ist, d. h. wenn die aktiven Gewebe den Zahn abgegraben und eliminiert haben (Fig. 3).

In dem durch diese anatomischen Verhältnisse für Epithel und Bindegewebe sich ergebenden Zwang, ihre Schutz- und Reparationstätigkeit nur



nach bestimmten Seiten hin zu entfalten, liegen nun die Bedingungen für das Zustandekommen auch der pathologischen Erscheinungen, die wir Alveolarpyorrhoe nennen. Sie geben auch die Erklärung dafür, daß diese Krankheit nur an bezahnten Stellen auftritt und mit der Beseitigung der Zähne auf immer vollständig verschwindet.

Auf den Limbus und die Zahnfleischtasche wirken bei verschiedenen Menschen verschiedenartige, verschieden starke und verschieden lang dauernde Reize ein. Zuerst und am stärksten werden von ihnen getroffen das Zahnfleisch und das Periodontium. Der Unterschied ihrer Wirkung zeigt sich in der verschiedenen Beeinflussung der — um den Virchowschen Ausdruck zu gebrauchen — Aktivität der Zellen. Je nachdem diese Reizung intensiv einsetzt, kurz dauert und über ein gewisses Maß hinaus stark wirksam ist



physiolog. Wurzelhaut — Granulationswurzelhaut und Granulationen — Epithel

Fig. 3

oder aber allmählich beginnt, längere Zeit anhält und nicht über eine mehr trophische Stärke hinausgeht, kommt es zu einer akuten oder chronischen Entzündung der betreffenden Gewebe. Dabei ist es ganz gleichgültig, wie der alte und neuerdings wieder stärker gewordene Streit entschieden wird, ob der entsprechende entzündliche Prozeß direkt, gewissermaßen passiv, durch die Reize entsteht, ob es also eigentliche „Entzündungsreize" gibt, oder ob die Reize primär Gewebsschädigungen (Mikronekrosen) verursachen, und die Entzündung erst eine sekundäre „nützliche und zweckmäßige Reaktion, die zur Heilung führt", (Klinkert)[61] darstellt. Letztere bekanntlich von Weigert und Neumann stammende Auffassung findet in neuerer Zeit immer mehr Anerkennung, z. B. von Borst, Lubarsch, Marchand, Aschoff und Bier. Ich lege hier keine bestimmte Art des Mechanismus der entzündlichen Vorgänge zugrunde, zumal die teleologische Betrachtungsweise nur als eine „Arbeitshypothese" gelten kann, sondern fasse Begriffe, wie „entzündliche Reize" in dem in der Praxis allgemein gebräuchlichen Sinne auf.

Wichtiger als eine solche Differenzierung erscheinen mir für uns die sich gerade bei den Entzündungsprozessen am Zahnfleischrand scharf ausprägenden Unterschiede im Verlauf und Ausgang zwischen den akut auftretenden Gingivitiden und Stomatitiden einerseits und den chronischen andererseits.

Endet die erstere Gruppe wegen der ihr zugrunde liegenden, plötzlich stark auftretenden und demnach regressive Ernährungsstörungen und Zellnekrose bedingenden Reize in der Regel mehr mit vorübergehenden größeren oder kleineren Substanzverlusten, so ist letztere Art wegen der mehr nutritiv wirkenden Reize in ausgesprochener Weise durch progressive Ernährungsstörungen charakterisiert, die sich durch dauernde hyperplastische Prozesse äußern.

Von besonderer Bedeutung aber werden diese Unterschiede in bezug auf ihre Folgen für den Zahn, wenn akute oder chronische Prozesse auf den Periodontalraum übergreifen. Erleidet auch die Wurzelhaut im Anschluß an akute Prozesse ebenfalls einen Substanzverlust, so ist dieser doch nur oberflächlich oder nur auf einen geringen Teil der Wurzelhaut beschränkt, ihre ganzen übrigen, hinter demselben liegenden Teile bleiben sowohl strukturell als auch funktionell physiologisch unverändert und damit auch das anliegende Zement vital, so daß nach Ablauf des Prozesses das nachrückende Mundepithel sich mit diesem wieder durch einen organisch-narbigen Abschluß verbinden kann. Und gerade das ist bei chronisch verlaufenden Prozessen bei der Wurzelhaut nicht möglich, weil die andauernde Inanspruchnahme ihrer Abwehrfunktion, d. h. die immer weiter apikalwärts fortschreitende granulomatöse Metaplasie zwar ihre biologische Abwehrkraft erhöht, aber im gleichen Tempo eine Minderung oder völlige Ausschaltung ihrer Organfunktion zur Folge hat.

Um einen richtigen Einblick in diese Zusammenhänge zu bekommen, ist es angezeigt, die physiologischen und pathologischen Beziehungen zwischen Periodontium und Zement ganz allgemein kurz zu rekapitulieren. Das Periodontium hat bekanntlich nicht nur den Zahn mit dem Kiefer zu verbinden, wozu es durch die radiär angeordneten, sich kreuzend verflechtenden und als Sharpeysche Fasern sowohl in den Knochen als auch in das Zement hinein verlaufenden Faserbündel (Fig. 4) befähigt ist, sondern es ist auch die Matrix des Zementes. Durch die meines Erachtens zu wenig beachteten Untersuchungen von Shmamine[78] wissen wir, daß das Periodontium den mit dem letzteren Begriff verbundenen ernährenden, schützenden, neubildenden und reparatorischen Einfluß auf das Zement nur so lange hat, als es mit seinen „typisch schmalspindelförmig geformten" Bindegewebszellen mit dem Zement im Kontakt steht. Werden diese Bindegewebszellen infolge von pathologischen Einflüssen durch Rund- und Riesenzellen ersetzt, so wirkt diese Nachbarschaft im Gegenteil schädigend, zerstörend, arrodierend und resorbierend auf das Zement. Während also eine die Bindegewebszellen nur nutritiv beeinflussende Reizung zur Erhaltung und Stärkung des



normalen Zementes oder höchstens zur Bildung von sekundärem Zement führt, geht bei solchen chronischen Reizungen, die mehr oder weniger zum Ersatz der Bindegewebszellen durch Rundzellen führen, die zementbildende, -ernährende und -schützende Eigenschaft des Periodontiums und damit die biologische Kraft des Zementes verloren. Zu chronischen Reizungen

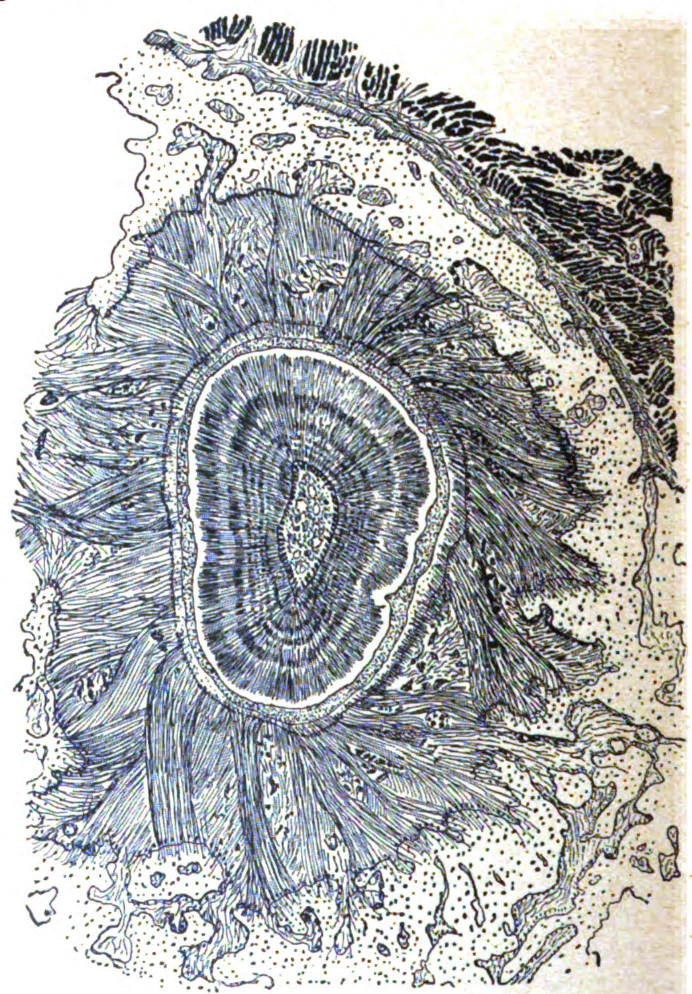


Fig. 4 (aus Angle: Okklussionsanomalien)

mit nutritivem Effekt rechne ich z. B. jene mechanischen Einwirkungen, die die Krone des Zahnes oder die Wurzeloberfläche treffen und als Druck auf das Periodontium weitergeleitet werden, ferner die Pulpitis chronica und bis zu einem gewissen Grade auch die Periodontitis chronica ex apice, nicht jedoch die ex margine. Während nämlich die genannten mechanischen Reize und die chronische Pulpitis im allgemeinen wohl immer nur den Stoffwechsel der periodontalen Bindegewebszellen anregen und die Periodontitis chronica ex apice gewöhnlich nur die Bindegewebszellen um die Wurzelspitze herum



durch Rundzellen verdrängt, die kronenwärts vom Granulom liegenden aber ebenfalls nutritiv reizt, führen chronische, ex margine die Wurzelhaut treffende Reize nach und nach in der Regel zur vollständigen Änderung von deren histologischer Struktur, so daß ihr bindegewebiger Charakter und damit auch jene zementbildende und -erhaltende Funktion verloren geht. So kommt es denn da, wo das Zement mit nutritiv gereizten Bindegewebszellen in Berührung bleibt, z. B. kronenwärts von Granulomen, zur Steigerung der Zementbildungsfähigkeit und u. U. zur Anlagerung von sekundärem Zement, während Resorption an den harten Zahnsubstanzen dort erfolgt, wo diese mit Granulationen in Verbindung bleiben, z. B. an der vom Granulom umhüllten Wurzelspitze*. Weder sekundäres Zement noch Resorption dagegen beobachten wir dort, wo der Zahn dem destruktiven Einfluß der Rundzellen entzogen ist, an der vollständig entblößten, durch eine Epithelwand von den Granulationen isolierten Wurzeloberfläche pyorrhoeischer Zähne. Verkrustung der Wurzel mit Zahnstein setzt daher wohl immer eine gegenüberliegende Epithelfläche voraus.

Auf Grund dieser Darlegungen sind die Gesamtfolgen, welche sich bei Beschränkung oder beim Verlust der Organfunktion der Wurzelhaut einstellen, klar ersichtlich. Der Verlust der Bindegewebsfasern bedeutet für den Zahn den Verlust seines Halteapparates, die Unterbrechung der Faserstränge bedingt Spaltbildung zwischen der Granulationswurzelhaut und der Wurzel, die Entblößung des Zementes von den Bindegewebszellen die Herabsetzung bzw. den Verlust von dessen Vitalität, so daß das nachwuchernde, die neue Oberfläche bedeckende Mundepithel am Zement keinen organischen Anschluß finden kann und daher ebenfalls immer tiefer dringen muß, bis es vitales Zement findet.

Und dieser Unterschied in der Inanspruchnahme und Beeinflussung des Bindegewebes bei akuten und chronischen Entzündungen zeigt sich deshalb in besonders markanter Weise an den Übergangsstellen vom Mundepithel zum Zahn, weil hier, wie wir gesehen haben, die beschädigte oder zerstörte Epithelverbindung schwerer wiederherzustellen ist als an irgendeiner anderen Körperstelle oder vielfach gar nicht mehr möglich ist, und daher die abwehrende Funktion der bindegewebigen Teile ganz besonders beansprucht wird. Außerdem aber treten bei der Wurzelhaut auch die Folgen des Verlustes der fibrösen Struktur viel sinnfälliger hervor als anderswo. Während an anderen Körperstellen nach Aufhören der schädigenden Einwirkungen das Granulationsgewebe wieder in faseriges Bindegewebe zurückverwandelt und die gestörte Funktion wiederhergestellt werden kann, ist letzteres in der Zahnalveole nicht mehr möglich. Denn selbst wenn wieder ein bindegewebiger Umbau der Granulationswurzelhaut eingetreten wäre, könnte sie niemals wieder eine Verbindung mit dem Zahn bekommen, weil

* Die Annahme Römers, daß diese Resorption an der Granulomwurzelspitze immer durch einen primär vorangegangenen akuten apikalen Prozeß erfolgt sei, ist also zum mindesten nicht unbedingt nötig. Diese Vorgänge erklären andererseits auch die Resorptionen an retinierten Zähnen, die bekanntlich auch von Granulationen umgeben sind.



sich einerseits inzwischen das isolierende Epithel dazwischen geschoben hat und dann das einmal der bindegewebigen Matrix verlustig gewesene Zement verödet und für eine vitale Wiederanknüpfung dauernd unfähig bleibt.

Das Epithel folgt also den Granulationen überallhin in die Zahnalveole hinein. Es wird dabei die sekretfrei gewordenen Granulationsoberflächen überwuchern, entzündete Inseln umgehen, so daß wir eine epithelisierte, eventuell von einzelnen geschwürigen Stellen unterbrochene Taschenwand haben, zwischen der und dem toten Zement sich die Sekrete sammeln.

Aus den bisherigen Ausführungen geht also hervor, daß der Zustand, den wir Alveolarpyorrhoe zu nennen gewohnt sind, niemals direkt im Anschluß an eine akute Entzündung entstehen kann, daß vielmehr immer ein chronischer Reiz seine Genese bedingt.

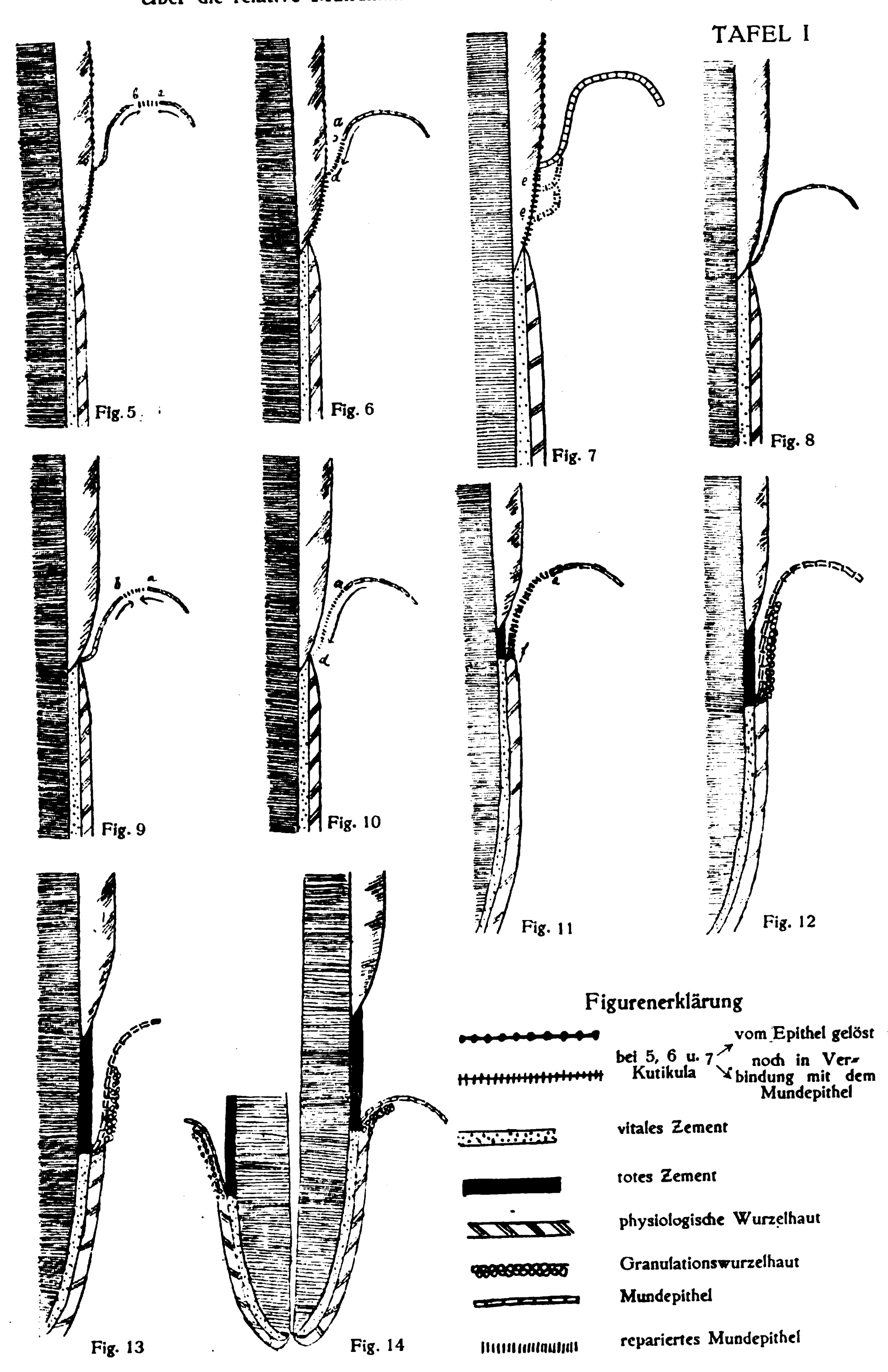
Wenn wir am Limbus des Zahnfleisches und in der Zahnfleischtasche die einzelnen Stadien sowohl der akuten als auch der chronischen Entzündungen verfolgen, so sehen wir, daß mit Ablauf der ersteren das Epithel ungehindert jede zunächst durch Bindegewebe reparierte Stelle, wo ein Substanzverlust eingetreten war, wieder überziehen kann und damit die epitheliale Tätigkeit aufhört, daß bei chronischen Entzündungen aber die immer neu entstehenden Granulationen auch die epitheliale Mitarbeit immer wieder anregen und verlängern.

Nach einer akuten Stomatitis, die auch in der Tasche Gewebsnekrose verursacht hat, kann die Deckaufgabe des Epithels eine zweifache sein, je nachdem seine Kontinuität nur am Limbus bzw. in der Tasche verloren gegangen oder auch sein dentaler Brückenkopf zerstört ist. Nehmen wir z. B. an, es sei durch eine Stomatitis ulcerosa sowohl bei einem noch nicht ganz durchgebrochenen Zahn (Fig. 5, Tafel I), als auch bei einem ganz durchgebrochenen (Fig. 9, Tafel I) das Gewebe *a b* der Nekrose anheimgefallen, so daß in beiden Fällen das Ende *a* des Mundepithels und das Ende *b* des Taschenepithels erhalten sind. Unschwer können hier diese beiden Epithelenden über das granulierende Bindegewebe des Zahnfleisches hinwegwuchernd sich wieder verbinden und dadurch eine Restitutio ad integrum vollenden. Mit dem Aufhören des die akute Entzündung verursachenden Reizes liegt weder für das Bindegewebe noch für das Epithel eine Veranlassung zu weiterer Wucherung vor. Der Prozeß ist beendigt.

Und wenn auch die Ansatzstelle des Epithels beim nicht ganz durchgebrochenen Zahn an der Kutikula (Fig. 6, Tafel I) und beim durchgebrochenen an der Schmelzzementgrenze bzw. am Periodontium (Fig. 10, Tafel I) mitzerstört ist, so findet das gingivale Epithelende zwar kein zweites ihm entgegenwucherndes Epithel an der Krone oder an der Wurzel, aber trotzdem entstehen auch hier keine Zustände, die zur Entwickelung von Alveolarpyorrhoe führen könnten. Nach Ablauf der akuten, mit Epithelverlust verbundenen Entzündung kann das Mundepithel seinerseits allein die ganze Lücke überwuchern und überbrücken und sich sowohl mit dem Rest der noch organisch verbundenen und daher noch vitalen Kutikula (Fig. 6, Tafel I bei *d*) bzw. mit der zunächst liegenden unversehrten Stelle



TAFEL I


Fig. 5
Fig. 6
Fig. 7
Fig. 8
Fig. 9
Fig. 10
Fig. 11
Fig. 12
Fig. 13
Fig. 14
Figurenerklärung
bei 5, 6 u. 7 Kutikula
vom Epithel gelöst
noch in Verbindung mit dem Mundepithel
vitales Zement
totes Zement
physiologische Wurzelhaut
Granulationswurzelhaut
Mundepithel
repariertes Mundepithel

des Periodontiums (Fig. 11, Tafel I bei *f*) wieder verbinden. Und damit ist der Prozeß auch hier erledigt. Denn da mit dem Wegfallen der ursächlichen Noxe kein Grund zu einer weiteren Metaplasie der bindegewebigen Struktur in Granulationsgewebe mehr vorliegt, so bleiben sowohl die Vitalität und die Regenerationsfähigkeit des Zementes als auch die fibröse Verbindung des Periodontiums mit ihm erhalten. Und, um die wichtige Tatsache zu wiederholen und nochmal zu betonen, — das Epithel dringt nun in dem normalen, fibrös gebliebenen Periodontium auch nicht weiter in die Tiefe, weil ja auch keine zu epithelisierende Oberfläche entstanden ist. Es kommt vielmehr am normal erhaltenen Periodont oder, besser gesagt, am vitalen Zement zur narbigen Verwachsung mit dem Epithel, und die anschließenden, unversehrten Ligamenta der Wurzelhaut garantieren weiterhin in jedem Fall einen endgültigen, scharf begrenzten, dichten Abschluß am Zahn wie vorher. Das Epithel wuchert eben nur über das der Verbindung mit dem Zement verlustig gewordene, zellig infiltrierte Periodontium, macht aber Halt, sobald es auf eine histologisch unveränderte und physiologisch funktionierende Wurzelhaut stößt. Daß Gottlieb und Fleischmann[63] dieses Epithel niemals mit dem periodontfreien Zement verwachsen fanden, ist nach alledem ganz natürlich.

Diese aus meinen bisherigen Darlegungen sich ergebenden Zusammenhänge sind eben bis jetzt zu wenig erkannt und beachtet worden, aber ich finde die Tatsache selbst durch die Feststellungen von Gottlieb[64] und die röntgenologisch anatomischen Studien von Weski[65] bestätigt. Letzterer hat sie wiederholt, z. B. bei Kiefer 32, S. 47 und bei Kiefer 98, S. 53 unterstrichen, ohne auf die inneren Zusammenhänge der Erscheinung einzugehen*.

Bei noch nicht ganz durchgebrochenen Zähnen wird also infolge einer akuten Entzündung nur die Stelle, an der augenblicklich das Epithel noch mit der Kutikula organisch verbunden ist, evtl. der Schmelzzementgrenze etwas näher gerückt (Fig. 7 *e*, Tafel I). Und bei schon durchgebrochenen Zähnen kann zwar die Bildung einer pathologisch vertieften Zahnfleischtasche resultieren, wenn neben der Ansatzstelle des Epithels am Boden der physiologischen Tasche auch der anliegende Teil der Wurzelhaut zerstört ist. Aber der so eintretende Zustand bleibt stationär, eine weitere Taschenbildung findet mit Wegfall der Noxe nicht statt (Fig. 11 *f*).

Nimmt aber eine akute Entzündung chronischen Charakter an oder wirken von vornherein weniger intensive Reize längere Zeit anhaltend, so dauert auch die reaktive Tätigkeit des gingivalen und periodontalen Gefäßbindegewebeapparates an. Bei noch nicht ganz durchgebrochenen Zähnen

* Auch nach dem bei der Korrektur mir vorliegenden Referat in der „Deutschen Zahnärztlichen Wochenschrift" über einen von Gottlieb am 23. April 1922 im Verein Deutscher Zahnärzte in Rheinland und Westfalen über die Biologie des Zementes gehaltenen Vortrag und über die anschließende Diskussionsbemerkung von Weski gehen beide nicht auf den Kernpunkt der Sache ein. Beide sind sich nahe am Ausgang zum Ziel, aber sie finden die richtige Türe nicht.

rückt daher der dentale Epithelansatz sukzessive immer näher an die Schmelzzementgrenze (Fig. 7 e, e_1, Tafel I), so daß derartige Zähne den Boden der physiologischen Zahnfleischtasche frühzeitiger an der Schmelzzementgrenze haben, als es normalerweise der Fall gewesen wäre. Das hätte nun, wenn mit diesem Zeitpunkt die entzündliche Einwirkung aufhören würde, weiter nichts zu bedeuten. Wenn sie aber anhält, so werden diese Zähne frühzeitiger den Folgen ausgesetzt, die das Übergreifen der Entzündung auf den Periodontalraum mit sich bringt.

Da die Zahnsubstanz sich passiv verhält, so können die reaktiven Prozesse sich nur paradental apikalwärts entwickeln. Und das klinische Bild, unter dem dies vor sich geht, ist eben die sogenannte Alveolarpyorrhoe. Obgleich ihre Genese in den wesentlichsten Punkten schon angedeutet ist, soll sie doch nochmal kurz im Zusammenhang besprochen werden.

Unter der dauernden Einwirkung eines chronischen Reizes werden nach und nach auch Teile der Wurzelhaut rundzellig infiltriert und damit deren ligamentöse Textur immer mehr in ein lockeres, zell- und gefäßreiches Granulationsgewebe umgebaut. Damit wird zwar die biologische Abwehrkraft des Periodontiums vergrößert, aber zugleich verliert dieses die funktionelle Fähigkeit, eine feste, organische Verbindung zwischen Zahn und Alveole herzustellen. Mit der regressiven Metaplasie der fibrösen Befestigungsstränge verliert das Periodont diesen seinen ligamentösen Zusammenhang mit dem Zahn und mehr oder weniger auch mit der Alveole. Zugleich aber verliert damit auch das Zement seine bindegewebige Matrix und damit jede Regenerationsfähigkeit und auch für den Knochen wird das biologische Gleichgewicht, da ja das Periodontium zugleich dessen alveoläres Periost ist, gestört. Wie wir nachher sehen werden, wachsen aber die Granulationen in die Markräume des Knochens hinein, und es entsteht solcherart eine andere, gewissermaßen eine mechanische — reparatorische — Verankerung zwischen Granulationen und Knochen, während dies durch ein ähnliches Eindringen in das solide Zementgewebe schon wegen der Epithelisierung nicht möglich ist. Es entsteht also ein Spalt zwischen Zahn und Granulationen. Und diese Spaltbildung bedingt zugleich auch eine neue Oberfläche. Das Epithel wuchert daher in dem gleichen Maße, in dem diese Bildung der pathologischen Tasche erfolgt, in die Tiefe, um die Granulationen zu bedecken und die Tasche in jedem Stadium der Vertiefung zu einer epithelisierten Seitenbucht der Mundhöhle zu machen, wie es die physiologische Tasche auch war. (Fig. 11, 12, 13, 14, Tafel I). Die jeweilige Tiefe der Tasche hängt davon ab, wie stark und bis wie weit die Metaplasie der Wurzelhaut schon erfolgt ist. Die so gelöste Verbindung zwischen Zement und Knochen kann auch nicht in der Art wiederhergestellt werden, wie es z. B. bei einer ins Bindegewebe implantierten Knochen- oder Dentinfläche (Elfenbein) durch die vom Bindegewebe (Periost und Knochenmark) ausgehende Anlagerung von Knochen der Fall ist (Gottlieb)[66], denn die Zellen der Granulationswurzelhaut haben eben die der fibrösen Vorgängerin zu-



kommende Fähigkeit, Knochen, d. h. sekundäres Zement („Zahnkitt", wie Gottlieb es nennt) zu bilden, verloren.

Der gleiche Prozeß kann sich nun entsprechend den verschiedenen Angriffspunkten der marginalen Insulte in verschiedenem Maße auf mehreren paradentalen Sektoren apikalwärts entwickeln, und es resultiert als letzte Konsequenz dieser Entwickelung die Abstoßung des fremdkörperlichen Zahnes. Damit tritt die Möglichkeit ein, daß die auf verschiedenen Seiten in die Tiefe gewachsenen Epithelzapfen oder -bänder unter sich und mit dem Mundepithel am Alveolarrand sich wieder allseitig vereinigen können und die vor dem Erscheinen des Zahnes bestandene epitheliale Schutzdecke wieder ununterbrochen hergestellt werden kann (Fig. 3).

Das Wesen der ganzen hier etwas schematisch skizzierten Vorgänge charakterisiert sich also als ein im periodontalen Substrat erfolgendes In-die-Tiefe-Dringen einer chronischen Mundkrankheit. Die Möglichkeit des Beginnes dieses Prozesses scheint daher mit dem Zeitpunkt gegeben zu sein, in dem der Zahn so weit durchgebrochen ist, daß der Boden der Tasche an der Schmelzzementgrenze sich befindet und das Periodontium schädlichen Einwirkungen von oben her ausgesetzt ist. Es ist vielleicht kein Zufall, daß die durchschnittliche Verlaufslinie des Kieferschwundes bei den einzelnen pyorrhoeischen Zähnen, wie sie Pordes[42] angibt, ungefähr mit der Zeit ihres Durchbruches übereinstimmt (Fig. 15). Für die Alveolarpyorrhoe hat Talbot[67] in seiner „Interstitialgingivitis" vielleicht eine richtige Bezeichnung gefunden, obwohl er damit keineswegs eine auf das Periodontium ausgedehnte Gingivitis, sondern wie andere Autoren eine auf Konstitutionskrankheiten zurückzuführende Krankheit sui generis bezeichnen wollte. Periodontitis chronica marginalis (nicht purulenta nach Römer) im Gegensatz zu einer Periodontitis chronica apikalis der Granulome würde wohl auch treffend dieses pathologische Bild kennzeichnen.

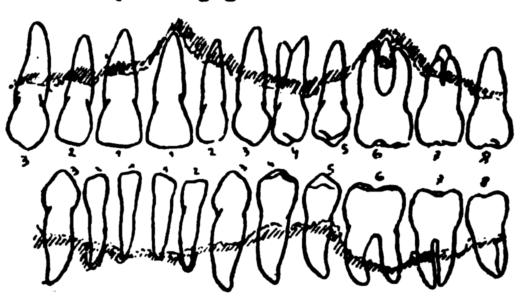


Fig. 15 (aus Pordes)

Alles andere, was wir bisher unter dem Begriff „Alveolarpyorrhoe" verstanden, gehört nicht zum Wesen dieser Erkrankung. Besonders ist auch nicht ein bakterieller Reiz wesentlich, weder ein allgemeiner (Seitz[68]), noch der spezifische von Spießbazillen und Spirochäten (Kolle[69], Beyer[70], Zilz[71] u. a.), geschweige denn ausschließlich kausal (z. B. Adloff[72]). Das bakterielle Moment spielt nur eine in seiner Art abweichende Rolle wie jedes andere Agens auch. Es kann aber nur mit Unterstützung anderer Momente wirken, d. h. nur dann, wenn die Bakterien in dem sonst immunen Terrain jene Bedingungen finden, die zur Steigerung ihrer Virulenz und Angriffsfähigkeit führen, wenn sich also das Verhältnis zwischen

ihrer Angriffskraft und der Abwehrkraft der Taschengewebe zu ihren Gunsten verschiebt. Der Eintritt seiner Wirksamkeit bedingt allerdings wohl die stärkste Mobilisation der Abwehr in Form der Granulationsbildung. Sind die Gewebe im physiologischen Gleichgewicht, so werden wir — das ist ja der Ausdruck der Mundimmunität — trotz massenhafter Bakterien und trotz pathologisch vertiefter Tasche keine Eiterung haben. Ist aber die Widerstandskraft der Gewebe aus irgendeinem inneren oder äußeren Grunde geschwächt oder tritt eine solche Schwächung im Laufe der Entwickelung ein, so kann das *Symptom der Eiterung* von vornherein vorhanden sein bzw. dazu kommen.

Allgemein kausal kann man sagen: Alles, was die den Zahn umgebenden Gewebe aus ihrem physiologischen Gleichgewicht bringt, d. h. alles, was sie *mechanisch, chemisch, thermisch oder bakteriell chronisch* exogen reizt (Lokalisten) oder durch endogene Einflüsse, wozu auch die neuerdings von *Adloff*[72] betonten anatomischen, phylogenetisch bedingten Sonderheiten zu rechnen sind (Konstitutionalisten), schwächt und damit eine lokale Noxe begünstigt, erzeugt und unterhält, kann zu deren pathologischen Veränderung, zur Taschenbildung und evtl. auch zur Eiterung führen. Die Bezeichnung „Alveolarpyorrhoe" ist keineswegs ein *das Wesen der Krankheit* charakterisierender Name. Die „Pyorrhoe" ist nur ein, allerdings häufiges Stadium in der Entwickelung. Der Grad und die Dauer der Noxen und die verschieden abgestufte Gewebsschwächung sind auch bestimmend, ob wir bald die verschiedengradigen Irritationsformen von Gingivitis haben, die ja auch nicht infektiöser Natur zu sein brauchen, oder ob es zu den verschiedenen schweren Stomatitiden kommt, bei denen die Bakterien (die gleichen Spießbazillen und Spirochäten) eine Rolle spielen. Wie nun noch niemand diese Stomatitiden, weil sie sich in der Hauptsache im marginalen Bereiche des Zahnes abspielen, als Krankheitsformen der Zähne aufgefaßt und bezeichnet hat, so vertrete auch ich die These, daß auch die sogenannte Alveolarpyorrhoe nichts anderes ist als in paradentaler Richtung ausgedehnte Mundkrankheiten jeder Art, nicht bloß solcher, die auf Bakterienbasis beruhen, wie *Seitz*[68] meint.

Da nun die Zusammenhänge der endogen gewebsschwächenden Einflüsse, bei denen vielleicht auch endokrine Momente eine Rolle spielen, noch dunkel sind* — daß sie bestehen, zeigt sich bei Diabetes, Gicht, Schwangerschaft und Intoxikationen, wie z. B. mit Quecksilber, Phosphor und Blei (*Günther*[74], *Althaus*[75]) — und zwischen den verschiedenen Abstufungen dieser endogen bedingten Einflüsse und der äußeren Noxen unzählige Kombinationen möglich sind, die wir nicht durchschauen können, so erklärt es sich, daß wir noch kein Schema finden konnten, in das die einzelnen „Pyorrhoefälle" in kausaler Hinsicht eingereiht werden konnten, vielmehr es sich zeigte, daß jede Gesetzmäßigkeit fehlt. Bezeichnen wir z. B. nur einige der exogenen Momente mit

* Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, daß die normale Abnutzung des Periodontes und erst recht seine übermäßige Beanspruchung im Sinne von *Karolyis* Theorie mehr gewürdigt werden müßten, wie eine solche Abnützung neuerdings *Rost*[73] auch als bedeutungsvoll für die Genese chronischer Entzündungen des Kniegelenkes bezeichnet hat.

a, *b*, *c* und *d* und einige endogene mit *x*, *y* und *z*, und nehmen wir noch an, daß die Reihenfolge dieser Buchstaben zugleich Abstufungen in der Stärke der Noxen bedeute, so sind schon sehr viele Kombinationen möglich, wie z. B. *a, d, z, y,* *b, x, c, a,* *y, d, a, x,* *c, a, y, d,* *z, a, y, b, d, c,* *c, y, a, d, z, b* usw.

Da man das bisher zu wenig beachtet hat, vielmehr einzelnen, besonders sinnfälligen Momenten, wie Zahnstein, Überlastung der Zähne, Bakterien, Gicht oder Ernährungsstörungen ausschließliche Kausalität zuschreiben wollte, so erklären sich die Vielheit und die Widersprüche der Erklärungsversuche, die niemals für alle Fälle zutreffend sein konnten und immer wieder neue Rätsel stellten, weil es immer wieder Ausnahmen von der Regel gab.

Wie also die Eiterung nur ein Symptom ist, das keineswegs mit jeder in die Tiefe dringenden Entzündung verbunden, noch auch durch das Bestehen einer vertieften Tasche bedingt sein muß, so ist sie auch nicht die nächste Ursache der Lockerung der Zähne. Es muß immer wieder betont werden, daß es sich hier nicht um einen „infektiösen eiterigen Prozeß, der eine Einschmelzung der den Zahn umgebenden Gewebe zur Folge hat", handelt, wie unter anderen auch Römer[76] und Sachs[77] meinen. Die Lockerung der Zähne ist, abgesehen von dem im Anschluß an andere pathologische Vorgänge eintretenden Zerfall des Periodontiums, vielmehr eine Folge der zu Defensivzwecken erfolgenden Metaplasie des letzteren, vermöge deren es eben seine physiologische Organfunktion, den Zahn festzuhalten, nicht mehr ausüben kann und auch niemals mehr dazu befähigt wird. Jede mit dem Verlust der Vitalität des Zementes verbundene Lockerung ist irreparabel. Es kann hier erwähnt werden, daß das Mundepithel bei der Überkleidung der Taschenwand noch unterstützt wird durch die in jeder Wurzelhaut versprengt liegenden Reste der Hertwigschen Epithelscheide, zumal dieselben meist bei netzartiger Anordnung zeitlebens mit dem Mundepithel in Verbindung bleiben (Siegmund[79]) oder, wenn sie in einzelnen Inseln zerstreut liegen, durch zytotropische Momente zum Entgegenwuchern mobilisiert werden können.

Doch auch aus der gemeinsamen Wirkung dieser Umstände würde noch nicht jene typische, weitgehende Lockerung resultieren, wenn nicht gleichzeitig auch der knöcherne Haltefaktor ausgeschaltet würde. Sowohl die zelligen Elemente der in Granulationsgewebe verwandelten Wurzelhaut als auch ihre stark vermehrten und erweiterten Blutgefäße mit ihren gewucherten Kapillaren dringen genau so wie bei den Granulomen in das Knochenmark der Alveolen hinein, wie es auf Bild Nr. 16 bei Fleischmann und Gottlieb[63] deutlich zu sehen ist. Dadurch wird das Knochenmark ebenfalls in Granulationsgewebe umgebaut (Weski, Kiefer 116). Und einerlei, ob dies nun durch eine sowohl in dentifugaler als auch aus retrokortikaler Richtung wirkende lakunäre Resorption (Weski) geschieht oder ob auf dem Wege von Halisteresis (Römer) oder von Trypsis oder Osteolysis (Fleischmann und Gottlieb), in jedem Falle kommt es zur Auflösung auch der Knochenbälkchen und damit zur Ver-



breiterung des Periodontalraumes, was für den Zahn soviel bedeutet, als wenn einem Baum von einer oder mehreren Seiten die Erde abgegraben wird. Dabei wird der Alveolarfortsatz in seinen marginalen Partien diesem Prozeß um so leichter zum Opfer fallen, als diese Randpartien nach vollendetem Wachstum die Regenerationsfähigkeit verloren haben (Baume[97], Römer[76]) und erst recht, wenn, wie Gottlieb[80] annimmt, der ganze Alveolarknochen nach Durchbruch der Zähne überhaupt seine physiologische Aufgabe erfüllt hat.

Der ganze Vorgang spricht also dafür, daß der Knochenschwund nicht primär ist, wie Greve[81], Fleischmann und Gottlieb[63] annehmen, und daß andererseits die von Weski gekennzeichnete vertikale Ausbreitung des Prozesses sekundär dadurch zustande kommt, daß einzelne stärkere Epithelnester stark seitlich sich entwickeln. Wenn Bail[82] die Folgeerscheinungen einer „Maßnahme, welche der Organismus zur Abwehr (der Infektion) in Gang bringen und in einer solchen Weise steigern kann, daß die Steigerung selbst als Krankheit empfunden wird und abnorme Zustände hervorruft", als „aktive Krankheiten" bezeichnet, so könnte man auch die Lockerung der Zähne bei Alveolarpyorrhoe als solche auffassen, da sie eben durch eine im Dienste der Abwehr eintretende Funktionsunfähigkeit der Wurzelhaut verursacht ist.

Das Tempo und der Umfang der Granulations- bzw. Taschenbildung ist bedingt durch die Verschiedenheit der Intensität und der Dauer der schädigenden Einwirkung, und eine wesentliche Rolle spielt dabei auch die biologische Qualität der in Betracht kommenden Gewebe, die wiederum von der jeweiligen Konstitution im allgemeinen und der Funktion einzelner Organe (Herz, Nieren) abhängt. Dabei braucht eine gewisse Immunität gegen Zahnkaries mit dem Ausdruck einer guten Konstitution und Gewebswiderstandsfähigkeit nicht identisch oder, besser gesagt, nicht mehr identisch zu sein, denn eine solche kann z. Z. der Zahnentwicklung wohl bestanden haben. Die bekannte und auch von Weski an verschiedenen Kiefern nachgewiesene Tatsache, daß die „Normotonie" der Gewebe auf den klinischen Verlauf der Alveolarpyorrhoe von großem Einfluß ist, besagt doch nichts anderes, als daß die Schnelligkeit des Entstehens von Granulationen und ihr Umfang von der biologischen Qualität der hinter ihnen gelegenen Gewebe abhängt. Andererseits erscheint die Tatsache, daß die „Alveolarpyorrhoe" tote Zähne weniger befällt als lebende, vielleicht auch unter diesem Gesichtswinkel erklärlich, weil bei ersteren das für die Pulpa bestimmte Blut der Wurzelhaut zugeführt und dadurch deren vitale Kraft erhöht wird.

Während wir also die Eiterung nur als ein allerdings häufiges Stadium in der Entwickelung der Alveolarpyorrhoe und als ein Symptom in ihrem Gesamtbild erkannt haben und andererseits die Lockerung der Zähne nur als eine notwendige Folge erscheint, gehören die Granulationen untrennbar zu ihrem Wesen, aber nicht wie Port und Euler[101] sagen, als Symptom, sondern als wesentliche, durch die Reizmomente bedingte, primäre Ursache. Ohne Granulationen kommt es nie zu den in Rede



stehenden pathologischen Veränderungen im Periodontalraum, wie es ohne sie am Wurzelapex auch keine Granulome gibt. Die Bilder von Fleischmann und Gottlieb, die einen Knochenschwund „weitab vom Entzündungsherd" und „von ihm durch gesundes Gewebe getrennt" zeigen, und ebenso die Fig. 11 und 12 von Weski, die das gleiche dartun sollen, können auf Täuschung beruhen, indem der zur resorbierten Knochenstelle gehörige Entzündungsherd nicht horizontal, gewissermaßen lotrecht, in die Tiefe drang, sondern schräg, wie wir bei ausgezogenen Wurzeln an dem Verlauf der Entzündungszone im Periodont oft gut makroskopisch sehen können. Wenn daher, wie in Fig. 16 schematisch dargestellt ist, ein marginaler Reiz *a* in der Richtung *c* vorgedrungen ist, so wird er natürlich in einem Schnitt *b c* nicht getroffen werden, es kann also horizontal über *c* sehr wohl alles in Ordnung sein.

Die Granulationen sind also primär. Und damit sind zugleich auch die Wege und Grenzen jeglicher Therapie gegeben. Der besprochene Zusammenhang gibt auch hier den besten Maßstab ab zur Beurteilung des Wertes und der Zweckmäßigkeit der anzuwendenden therapeutischen Mittel. Im Gegensatz zu der Ätiologie schenkte man seit einiger Zeit wenigstens in der Therapie den Granulationen eine größere Aufmerksamkeit. Aber wegen der Unkenntnis ihrer richtigen Bedeutung blieben doch die therapeutischen Maßnahmen mehr ein Tappen im Dunkeln, wo es weder einen klaren Einblick noch einen sicheren Ausblick gab. Das Kratzen, Brennen und Schaben an den Granulationen mußte daher meines Erachtens eher eine Verschlimmerung des Zustandes zur Folge haben, während uns die richtige Erkenntnis von ihrem Wesen den Weg zu einer Therapie ebnet, durch die wir die Bakterienschlupfwinkel vernichten oder wenigstens auf das physiologische Maß beschränken und damit auch die Quelle vernichten können, aus der die sekundären Infektionen abgeleitet werden. Es wird daher wohl nicht als unerlaubte Abschweifung vom Thema erscheinen, wenn ich auch zur Therapie der „Alveolarpyorrhoe" eine kurze Bemerkung anfüge.

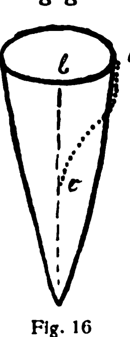


Fig. 16

Da der Eiter nur ein manchmaliges und zeitweiliges Symptom ist, kann seine Bekämpfung allein niemals zu einer Heilung führen. Es kann durch sie zwar dieses Symptom vorübergehend beeinflußt, aber nicht dauernd beseitigt werden, wie z. B. die Anwendung von Salvarsan zeigt. Die Anwendung stark wirkender Antiseptika kann aber außerdem das Fortschreiten des Prozesses wegen Schädigung der Gewebszellen sogar noch fördern. Eine kausale Therapie ist nur teilweise möglich, z. B. durch lokale Beseitigung alles dessen, was exogen reizt und schwächt, da wir nicht alle ursächlichen Faktoren und besonders die endogenen weder generell, geschweige denn im einzelnen Falle kennen. Aus dem gleichen Grunde können wir auch nicht durchgreifend prophylaktisch handeln. Wo mechanische Einflüsse die Hauptrolle spielen oder spielen würden, wird ihre Beseitigung manchmal etwas Erfolg zeitigen oder Erscheinungen verhüten, in anderen Fällen

wird dadurch nichts erreicht. Die Kasuistik beweist es. Wir können auch die für den Zahn entstandenen Folgen des Prozesses nicht beseitigen, da wir die abgegrabenen Gewebe nicht ersetzen können und auch der Zahn nicht dazu beitragen kann, soweit seine freigewordene Wurzeloberfläche tot und reaktionslos geworden ist. Durch keine Therapie, und erst recht nicht durch die heute allein in Betracht kommende chirurgische, kann also eine Restitutio ad integrum hergestellt werden mit Bezug auf den Zahn und die ihn umgebenden Gewebe. Möglich ist es aber in bezug auf die Beseitigung der durch die Tasche entstehenden Infektionsgefahr.

Der Alveolarfortsatz hat die physiologische Aufgabe, dem Zahn Lager und Halt zu geben. Wenn nun die anatomischen Verhältnisse es bedingen, daß die Wurzelhaut bei vorwiegender Ausübung der Abwehrfunktion Veranlassung gibt, daß der Zahn vom Kiefer durch eine unüberbrückbare Schlucht auf immer getrennt wird, so daß der getrennte Knochenteil für die genannte physiologische Aufgabe nicht mehr in Betracht kommt, vielmehr dadurch, daß er auch das Fortbestehen einer ihrerseits neue Gefahren und Prädisposition für Infektion schaffenden Tasche bedingt und deren Tiefe bestimmt, die ursprüngliche Abwehraufgabe kompliziert und erschwert, so sind die getrennten Knochenpartien nicht nur nutzlos, sondern sogar schädlich und müssen daher entfernt werden. Dann werden die sie deckenden Granulationen überflüssig und können ebenfalls verschwinden. Wichtig in erster Linie ist daher die Entfernung des gelösten Knochens zwecks Beseitigung der pathologischen Tasche. Die Beseitigung der Granulationen ist erst in zweiter Linie wichtig und mehr aus prophylaktischen Gründen, um dem Epithel den Anreiz zum weiteren Wuchern in die Tiefe zu nehmen. Und in diesem Sinne ist es um so besser, je radikaler sie dann entfernt werden.

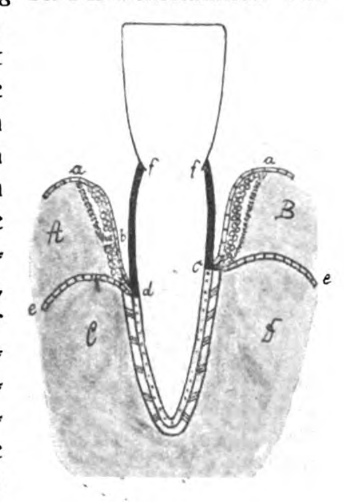


Fig. 17

Endgültig und rasch kommt der Prozeß nur dann zum Sistieren, wenn die Granulationen vollständig bis auf das normale, unversehrte Periodont, also bis zur normal erhalten gebliebenen Verbindung zwischen Zahn und Kiefer abgetragen werden, wie es Widmann[83] im Gegensatz zu Neumann[84] fordert, und der hinter ihnen gelegene Knochen ebenso oder doch nur mit einem etwas höher verbleibenden Niveau. Dann kann das Mundepithel wieder mit der gesunden, das Zement mit dem Knochen organisch verbindenden und lebenskräftig erhaltenden Wurzelhaut verwachsen und einen taschenlosen Übergang herstellen, wie etwa nach Ablauf einer akuten Entzündung ‹vgl. Fig. 11›. Wie die schematische Figur 17 zeigt, ist dann die Wurzel mit einem noch mehr oder weniger langen Teil von normalem Periodont *c d* festgehalten, vom gesunden Knochen *C D* umscheidet, und das

Epithel *e d* und *e c* wächst nicht über *d* bzw. über *c* hinaus, da es ja dort gesundes, normales Periodontgewebe vorfindet. Es werden also abgeschlossene Verhältnisse geschaffen, wie sie bei der Atrophia alveolaris praecox entstehen, welch letztere übrigens auch nur eine nach Schwinden der Ursachen zum Stillstand gekommene eiterlose Periodontitis marginalis zu sein scheint.

Jede andere Behandlung zeitigt nur einen vorübergehenden und scheinbaren Erfolg. Daß das auch von dem bloßen Auskratzen oder Ausbrennen der Granulationen gilt, zeigt ebenfalls Fig. 17. Werden sie z. B. nur von *a—b* beseitigt, — wie, ist gleichgültig — ohne daß dies auch von *b—d* gelingt, so wird für den Zahn gar nichts erreicht. Die Tasche bei *b d* bleibt nach wie vor bestehen, und von *a* bis *b* wird sie nur um etwas breiter, aber nicht kürzer. Das Epithel *a* verbindet sich wieder mit dem Epithel bei *b*, und der alte Zustand ist nach kurzer Zeit wiederhergestellt. Mit der Entfernung der Granulationen *ab* beraubt man höchstens den Kiefer des durch sie dargestellten Schutzes gegen Infektion (siehe später), was vielleicht nur deshalb ohne Folgen bleibt, weil es mit Auskratzen und Ausbrennen gewöhnlich nicht gelingt, die ganze, auch in den Knochen hineinreichende Schicht der Granulationen zu vernichten. Aber auch dann, wenn letztere von *a* bis *c*, also bis zur normalen Wurzelhaut zum Verschwinden gebracht werden können, wird ebenfalls nicht mehr als eine kleine Verbreiterung der Tasche gewonnen. Das neu sich bildende Innenepithel der Tasche macht dann zwar bei *c* Halt, und eine weitere Vertiefung der Tasche tritt zunächst nicht ein, aber die alte Tasche mit ihren Nachteilen bleibt. Es müssen daher in erster Linie die Knochenteile *AB* abgetragen werden, worauf die Granulationen überflüssig geworden sind und ebenfalls verschwinden können, ja müssen, damit das nachrückende Epithel bei *c* und *d* nur normales Periodontgewebe findet. Nur dann tritt der obengenannte, taschenlose Zustand mit dichtem, lebendem Abschluß zwischen Epithel, Periodont und Zement mit dem Niveau *ed—ce* ein. Ohne eine solche chirurgische Behandlung wäre es im gesamtkörperlichen Interesse besser, lockere Zähne zu entfernen oder die Natur wenigstens bei ihrer mit Selbstschutzmitteln begonnenen Eliminierung nicht zu hindern, was aber geschieht, wenn wir ihr solche Zähne mit Schienen und Bandagen aufzwingen. Daß das letztere, vor Einführung der chirurgischen Behandlung geübte Verfahren solange Anerkennung gefunden hatte, ist eben nur dadurch zu erklären, daß man von der Bedeutung der Granulationen keine richtige Vorstellung hatte und damit das Wesen der Alveolarpyorrhoe wie oben erwähnt, mehr in einer Erkrankung der Zähne sah als in den Folgen einer Notwehr der Natur gegen die Zähne, d. h. gegen die aus ihrer Einfügung in die Mundepitheldecke sich ergebenden Gefahren.

Und doch mußte der Umstand, daß es bei den mit Eiterbildung verbundenen Fällen zum Eiter „fluß" nach außen kommt, daß der Eiter nicht stagniert und nicht penetriert und somit der Organismus offensichtlich gegen die Infektion und ihre Produkte einen Schutz findet, die Vermutung nahe legen, daß ein solcher

durch die mit Epithel überkleideten Granulationen zustande kommt. Allerdings schrieb schon 1911 Fleischmann[85]: „Es ist keine Frage, daß das Granulationsgewebe, das bei der Pyorrhoe die Zahnfleischtaschen allenthalben gegen die Tiefe abschließt, die Ursache dieser besonderen Verhältnisse ist, daß es seiner Funktion als „Schutzwall" für die tieferen Partien in hervorragender Weise gerecht wird und ein Weiterschreiten des Prozesses verhindert." „Wenige Tage nach dem Ausfall oder der Entfernung des lokkeren Zahnes ist eine feste, solide Narbe da, und nichts deutet mehr darauf hin, daß vor kurzer Zeit noch ein beinah unaufhaltsam fortschreitender Zerstörungsprozeß vorhanden war." Abgesehen von den anderen, der Mundimmunität zugrunde liegenden Faktoren mußte diese Erscheinung hier doch darauf hinweisen, daß eben die Infektion trotz jahrelanger Vorlagerung und Umlagerung von Eiter und Eitererregern nicht in den Knochen hineindringt, daß der Infektionsherd auch nicht innerhalb der Granulationen liegt, sondern daß der eiterige Prozeß sich an ihrer Oberfläche und im Taschenlumen abspielt, daß also der Eiter auch nicht durch den Granulationswall hindurchgelassen, sondern durch die Tasche nach der Mundhöhle abgedrängt wird.

Wenn dem nun tatsächlich so sein soll, so müssen also andererseits die Granulationen immer hinter den Infektionserregern liegen und auch hinter den Infektionsprodukten eine undurchdringliche Abwehrfront darstellen. Kampfbilder sind zwar im allgemeinen in der Pathologie nicht angebracht, weil es fraglich ist, ob sie biologisch ebenfalls zutreffen, aber hier ist der Vergleich der Zahnfleischtaschen und der ganzen Zahnalveole mit einem Kriegsschauplatz, auf dem die Natur einen ständigen Abwehrkampf gegen die verschiedensten Noxen zu bestehen hat, geradezu herausfordernd. Die reaktive Entzündung wäre ihr Verteidigungsmittel und Granulationen ihre Verteidigungsanlagen. Die Eiterung bedeutete dabei einen Lokalsieg eines infektiösen Angriffes, der auf diesem sonst immunen Terrain dadurch möglich wird, daß die vitale Energie der Gewebezellen durch anderweitige exogene und endogene Einflüsse herabgesetzt und diese günstig für den bakteriellen Angriff vorbereitet werden. Der Eiter„fluß" aus der Tasche aber wäre ein Zeichen, daß die Natur diese kleine lokale Schlappe überwindet und daraus nicht eine Gefahr für den Gesamtorganismus werden läßt. Der Eiter und das infektiöse Material würden eben dann durch die Granulationen am Eindringen in die tieferen Gewebe verhindert und nach außen zur Entleerung gebracht. Wenn dadurch, daß dabei die Wurzelhaut ihre physiologische Bedeutung als Haltefaktor verliert, die Zähne durch Lockerung gefährdet werden, so wäre das wiederum nur ein kleineres Übel. Die Resorption der Alveolen bei Alveolarpyorrhoe und die durch Granulome und durch sonstige im Gefolge von chronischer Periodontitis auftretende Wucherungen verursachte Resorptionshöhlen und -gänge wären also ursächlich und in der Wirkung das gleiche. Die Eiterung aus der pyorrhoeischen Tasche bedeutete die Ableitung der Gefahr vom Gesamtkörper und wäre gleichzustellen den Eitertropfen am Fistelmaul, verschieden wäre



nur die Lokalisation. Im Bilde des Körperschutzes und der Immunität können sie demnach wie die Wurzelgranulome aufgefaßt werden als der Ausdruck der Selbsthilfe des Organismus und sind in diesem Sinne auch gegenüber den sekundären Infektionen als wirksam zu betrachten.

Und doch ist eine solche Auffassung von der Schutzwirkung der Pyorrhoegranulationen, wie schon erwähnt, in der Zahnheilkunde bisher nicht geläufig, während sie von den Granulomen seit ihrer von Partsch inaugurierten anatomisch-pathologischen Betrachtung in der Literatur ziemlich allgemein angenommen ist. Die Vertreter der amerikanischen Theorie verneinen sie bekanntlich und konstruieren daher auch für die pathologischen Zahnfleischtaschen die sekundären Gefahren der Sepsis oral. Hartzell[86] sieht diese sogar als ganz beträchtlich an, da bei ausgebreiteter Pyorrhoe die Geschwürsflächen sämtlicher Taschen ein Areal von ca. 4 Quadratzoll einnehmen sollen. Aber auch die Feststellungen Römers[76], daß die Granulationen „von pyogenen Elementen durchsetzt" seien und daß der Eiter produziert werde von Bakterien, welche das Granulationsgewebe massenhaft enthalte, sprachen wenig für die Annahme eines solchen Schutzes, wenigstens wenn man sie, wie es bisher wohl allgemein geschah, so verstand, daß die Bakterien auch in den tieferen, in den Knochen hineinragenden Schichten der Granulationen sich befinden und demnach die ganze Masse der Granulationen die Quelle des Eiters sei. Dann wären eben die Granulationen kein Wall mit Abwehrfähigkeit und -wirkung, und sie würden sich von anderen Gewebsarten durch einen besonderen Infektionsschutz keineswegs unterscheiden. Das wäre eben nur der Fall, wenn sie die Erreger auf ihrer Oberfläche zurückhalten und sukzessive immer nur diese durch infektiöse Einwirkung in Zerfall gerät, der Eiter also immer nur von der Taschenwand sezerniert wird, während dagegen die tieferen Schichten der Granulationen, die sich immer mehr in den Knochen einbohren, bakterien- und eiterfrei sind und bleiben und entsprechend dem von der Oberfläche aus fortschreitenden Zerfall sich immer wieder neue Lagen nach innen bilden. Mindestens also waren die Römerschen Feststellungen keineswegs eindeutig, aber trotzdem kehren sie in fast sämtlichen Arbeiten über die „Alveolarpyorrhoe" bis in die neueste Zeit beinahe wörtlich wieder, ohne daß die betreffenden Autoren irgendeine Einschränkung machten oder eine klare Interpretation versuchten. Erst in den letzten zwei Jahren haben drei Forscher durch eigene Untersuchungen präzisere Feststellungen gemacht, die um so beachtenswerter sind, als sie übereinstimmend tatsächlich innerhalb der Granulationsmassen keine Bakterien gefunden haben. So hat Hille[87] bei seinen bakteriologischen Untersuchungen die Erreger nicht innerhalb des Granulationsgewebes selbst, sondern nur seiner Oberfläche angelagert gesehen, Gottlieb[64] konnte Mikroorganismen „ausschließlich an der Oberfläche nekrotischer Partien", „nie" (unterstrichen vom Autor) im lebenden Gewebe feststellen und Weski[65] kommt zu dem Resultat, daß der Eiter nicht dem granulierenden Periodontalgewebe als Ganzem, sondern nur kleinen, bloßliegenden, epithelentkleideten Stellen seiner Oberfläche entstammt.



Diese Befunde werden durch meine eigenen Untersuchungen bestätigt, die ich nun darlegen will, um hinterher auf die bezüglich der Granulome einzugehen. Ich habe dieselben im Hygienischen Institut zu Beuthen O./S. von Oktober 1921 bis Juli 1922 vorgenommen, indem mir der Direktor desselben, Herr Geheimrat Prof. Dr. von Lingelsheim in entgegenkommendster Weise dazu die Erlaubnis gab. Dafür und überhaupt für das große Interesse, das er sowie auch Herr Professor Dr. Jacobitz stets meiner Arbeit entgegenbrachte, für den vielfachen technischen Rat und die Kontrolle meiner Versuche durch letzteren spreche ich auch an dieser Stelle den beiden Herren meinen aufrichtigen und herzlichen Dank aus. Ebenso danke ich den Knappschaftszahnärzten, Herrn Dr. med. Jakobi und Herrn Schreiter für Lieferung der meisten Granulome.

Da einwandsfrei beweisend nur Material vom Lebenden ist, habe ich nur solches verwandt. Bei der geschilderten radikalen chirurgischen Behandlung erhält man ja Granulationen in verschiedenem Umfang, und es steht auch nichts im Wege, nach Extraktion pyorrhoeischer Zähne Alveolenteile mit Zahnfleisch und Granulationen abzutragen, da diese Partien doch der Resorption anheimfallen. Bei den beiden von mir untersuchten Fällen war es mir allerdings nicht möglich, die Patienten zu überreden, sich der chirurgischen Behandlung zu unterziehen. Beide hatten schon etwa zehn Jahre typische Pyorrhoe und bereits etliche Zähne dadurch verloren. Sie waren schon von verschiedenen Zahnärzten nach allen Methoden behandelt. Bei Herrn G. wurden außerdem vor drei Jahren von einem Breslauer Arzt intravenös einige Salvarsaneinspritzungen gemacht. Alles war ohne Erfolg. Herr G. ist übrigens notorischer Bluter. Gelegentlich einer früheren Zahnextraktion wäre er beinahe verblutet. Trotzdem konnte ich ihn sowie auch Herrn J. dazu bewegen, wenigstens an einem Zahn zunächst chirurgisch vorzugehen, indem ich nicht verhehlte, daß ich für die abzutragenden Granulationen für wissenschaftliche Zwecke großes Interesse habe. Ich schnitt also bei 3⌋ bzw. bei ⌊1 labial bis auf den Grund der Tasche das Zahnfleisch, den noch vorhandenen Knochen und die Granulationen in einem Stück heraus, löste die Knochenteilchen los, um das Entkalken zu vermeiden, und machte davon Schnitte. Gehärtet wurde in Formalin, eingebettet in Paraffin und gefärbt mit Hämatoxilinalaun und Eosin-Hämatoxylin. Bei keinem der vielen Schnitte konnte ich innerhalb des Granulationsgewebes irgendwelche Bakterien nachweisen, wohl aber fand auch ich solche der Taschenwand oberflächlich angelagert. Daß nun in dem eiterigen Sekret pyorrhoeischer Taschen auch Streptokokken gefunden wurden, z. B. von Miller[1], Galippe[88], Rygge[89], Carmlt-Jones[90], Blessing[91] und Berten*, ist an sich nicht überraschend, da ja diese Taschen, wie wir gesehen haben, nur eine pathologische Erweiterung des Mundhöhlenraumes darstellen, zu dessen regelmäßigsten Bewohnern be-

* In vier von mir untersuchten Fällen fand ich in einem ausschließlich fusiforme Bazillen und Spirochäten, in zwei anderen waren solche auch mit grampositiven kleinen Stäbchen und mit Fäden und im vierten Fall außerdem auch mit kurzen Streptokokken vermischt.

kanntlich die Streptokokken gehören. Zangenmeister[92] fand sie im Munde in 62% der Fälle.

Mit einer Gefahr, daß die Pyorrhoesekrete Veranlassung zu sekundären Infektionen geben, dürfte jedoch nach den erfolgten Darlegungen kaum zu rechnen sein.

Ich komme nun zu den bakteriologischen Untersuchungen der Granulome. Mein Hauptaugenmerk galt natürlich auch hier wieder den Streptokokken. Und wenn man außer der eben betonten Tatsache, daß dieselben bei den meisten Menschen sich beständig im Munde finden, noch bedenkt, daß nach den neueren Forschungen sowohl die Karies des Schmelzes als auch des Dentins durch Streptokokken verursacht ist (Kantorowicz[93], Baumgartner[29], Fleischmann[30], Hilgers[31], Sperling[94]), und man sich vergegenwärtigt, daß diese Kettenkokken auch bei den verschiedensten Erkrankungen der Pulpa eine dominierende Rolle spielen (Sieberth[95], Goadby[96], Mayrhofer[34], Sommer[98]), ja daß Kelsey[99] sie sogar in gesunden Pulpen nachgewiesen hat, und man endlich in Betracht zieht, daß die meisten von den Zähnen ausgehenden Folgeerkrankungen wiederum durch Pulpitis und Periodontitis vermittelt werden und der Abszeßeiter ebenfalls Streptokokken enthält (Idmann[100]), so erscheint von vornherein die Annahme, daß auch in den Granulomen sich solche vorfinden, logisch beinahe zwingend und berechtigt zu sein. Kantorowicz[13] ist allerdings der Ansicht, daß die Mund- und Zahnstreptokokken eine so geringe Invasionskraft besäßen, daß sie „selten über die Pulpa hinausdringen und dies nur unter besonders für sie günstigen Bedingungen tun". Meist ende ihr Marsch am Foramen apikale. Eine nähere Begründung für diese Auffassung gibt dieser Autor allerdings nicht, und auf persönliche Anfrage teilt er mir mit, daß er das lediglich aus der Erfahrungstatsache schließe, daß die Hunderttausende von Pulpitiden doch nur selten von Periodontiden gefolgt werden.

Wie schon eingangs erwähnt wurde, existieren bis jetzt keine eingehenderen bakteriologischen Untersuchungen über die Granulome, wenigstens konnte ich in der Literatur nirgends etwas finden. Nur Partsch[35] bemerkt kurz, daß, da die Granulome ein Schlammfang sind für alles Material, das sich vom Munde aus im Wurzelkanal sammelt, es nicht wundernehmen dürfe, wenn sich zwischen der Granulationsfläche und dem Wurzelloch neben feineren Resten des Speisenmaterials „auch eine große Zahl der verschiedensten Bakterien vorfindet, namentlich gern Sproß- und Hefepilze". Und an einer anderen Stelle[44] sagt er: „Massenhaft sind im (Granulom-)Gewebe eingebettete Hefepilze, mannigfaltige Mikroorganismen, auch lediglich als Fremdkörper wirkende Gebilde botanischer oder anderer Art zu treffen, kein Wunder, daß gelegentlich auch eitererregende Mikroorganismen sich im Granulationsgewebe ansiedeln."

Um nun zunächst einmal ganz allgemein festzustellen, ob und in welchem Umfange tatsächlich Streptokokken in den Granulomen sich finden, machte ich von zehn Granulomen ohne Wahl, also sowohl von solchen, die reaktionslos im Kiefer saßen, als auch von solchen, die wegen Schmerzen extra-



hiert wurden, Objektträgerpräparate, indem ich sie ohne jede Vorbereitung zerschnitt, das Innere teils mit Platinöse auskratzte, teils zerquetschte und dünn auf dem Objektträger zerrieb. Gefärbt wurden die Präparate nach Gram. Ihre mikroskopische Prüfung ergab Bakterien verschiedenster Art, meist dünne kurze, aber auch dicke Stäbchen, viel Diplokokken, aber auffallend selten und wenig Streptokokken auch bei den entzündeten Granulomen. Wenn ich mir nun auch sagte, daß die Diplokokken auch als eine Streptokokkenform aufgefaßt werden können, so war ich durch das Fehlen von Streptokokken in besonders stark entzündet gewesenen Granulomen doch überrascht, weshalb ich von zwei solchen, die bei der Objektträgerprüfung für Streptokokken negativ waren, Kulturversuche in Ascites-Bouillon und auf Agarplatten machte, wobei beide neben dem Befund von Einzelkokken und Diplokokken auch ein reichliches Wachstum von Streptokokken mit kurzer Kettenform ergaben. Damit war erwiesen, daß die direkte Untersuchung auf dem Objektträger nicht genügt. Ich verwandte daher ausschließlich die kulturelle Untersuchung. Es wurden unterschiedslos elf Granulome, die unter sterilen Kautelen am Foramen von der Wurzel abgeschnitten wurden, in Ascites-Bouillon gebracht. Nach drei Tagen ergab die Prüfung des Ausstriches auf dem Objektträger (Färbung nach Gram) für sechs Fälle tatsächlich den Nachweis von Streptokokken, es waren wiederum in der Hauptsache Diplokokken und kurze Ketten bis zu sechs oder acht Gliedern. Daraus ergab sich zunächst, daß die Ansicht von Kantorowicz, daß die Streptokokken des Wurzelkanals am Foramen apikale Halt machen, leider nicht begründet ist. Für meine Aufgabe war jedoch damit noch nichts gewonnen. Sie erforderte zunächst die Feststellung, ob einerseits ein Unterschied des Streptokokkengehaltes in den reaktionslos gewesenen, mit unversehrter Kapsel versehenen und den schmerzhaft gewesenen Granulomen besteht und ob andererseits ein Unterschied in der Lokalisation der Streptokokken zu erkennen ist, d. h., ob sie mehr in der Nähe des Foramens oder im Zentrum des Granuloms oder auf der äußeren Oberfläche der Kapselmembran sich befinden. Ich benutzte dazu sowohl das Kulturverfahren in Ascites-Bouillon und auf Agarplatten als auch die Schnittuntersuchung. Während nun letztere Art bezüglich Feststellung der Lage der Streptokokken keine besondere Schwierigkeit machte, galt es für das Kulturverfahren erst eine Methode ausfindig zu machen, die es ermöglicht, einwandfrei sagen zu können, daß die gewachsenen Keime auch tatsächlich nur aus dem Inneren des Granuloms oder von seiner äußeren Oberfläche stammen. Legt man nämlich z. B. ein am Foramen abgeschnittenes Granulom in Bouillon, so kann ein Wachstum sowohl von der Schnittfläche als auch von der äußeren Oberfläche stammen. Legt man aber die ganze Wurzel mit dem Granulom hinein, so können die wachsenden Keime auch von der periodontalen bzw. oralen Wurzeloberfläche oder aus dem Wurzelkanal stammen, und zerschneidet man ohne weiteres ein Granulom, um zu erfahren, ob sein Inneres Bakterien enthält, so kann ein Wachstum auch von seiner Oberfläche ausgehen. Es mußte also die Vernichtung aller Keime mit Ausnahme der an der zu untersuchenden Lokalisation befindlichen zur Bedingung gemacht



und zugleich dafür Sorge getragen werden, daß dabei die letztern nicht ebenfalls getötet oder vital geschwächt wurden. Am nächsten lag nun der Gedanke, die Granulome mit oder ohne Wurzel in ein Desinfiziens zu legen oder die für den betreffenden Fall auszuschaltenden Teile sonst irgendwie mit einem solchen keimfrei zu machen. Damit wäre jedoch die Gefahr verbunden, daß einmal die Wirkung eines solchen Desinfiziens sowohl durch Kapillarattraktion als auch durch Diffusion sämtliche Teile beeinflußte und von dem anhaftenden Rest des Desinfiziens dann auch das Nährmedium geschädigt würde. Als einzig brauchbare Methode erkannte ich daher das Abbrennen, und zwar unter Verwendung des dazu von mir konstruierten Apparates ‹Fig. 18›. Derselbe ist gewissermaßen eine Modifikation der früher gebräuchlich gewesenen Dochtscheren. Ich stellte ihn her aus einem etwa halbkreissegmentförmigen Blech *A*, an das ich einen metallenen Mundspiegelgriff anlötete. An der Sehnenseite des Segmentes ist an der Unterfläche des Bleches ein Metallkästchen derart angebracht, daß nur die Hälfte seines nach oben offenen Lumens von dem Blech *A* bedeckt ist. An dieses Blech ist nun bei *B* ein zweites ähnlich geformtes Blech *C* durch eine Nietung befestigt, so daß es, um den Nietstift beweglich, über die freistehende Hälfte des Kästchens hinweggeschoben werden kann. Bei *a* ist in dem Blech *A* ein seichter und bei *b* in dem Blech *C* ein tieferer halbmondförmiger Einschnitt. In diesen wird nun die Granulomwurzel direkt am Foramen eingeklemmt, so daß das Granulom unten in das Kästchen hineinragt und die Wurzel oberhalb der geschlossenen Blechteile steht, die mit einer Klemme ‹Büronadel› fixiert werden. In dieser Situation kann nun die Wurzel direkt in die Flamme gehalten und gründlich abgebrannt werden, wobei sie auch noch mit Brennspiritus benetzt werden kann, wenn der Apparat so gehalten wird, daß das Kästchen nach oben steht, um ein etwaiges Einlaufen des Spiritus zu verhüten.

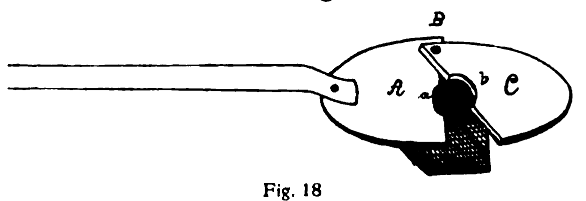


Fig. 18

Bevor jedoch nun zu den eigentlichen Versuchen geschritten wurde, galt es erst nachzuweisen, daß einerseits ein solches Abbrennen zum Keimfreimachen des ganzen freistehenden Wurzelteiles und andererseits der Kästchenschutz zur Verhütung einer Schädigung des Granulomgewebes und der in ihm oder an ihm sitzenden Streptokokken genügt. Zum ersteren Zwecke wurden vierzehn Zähne bzw. Wurzeln mit verschiedenen Granulomen in der geschilderten Art mit dem Apparat vorbehandelt, dann jeweils das Granulom an der Klemmstelle abgeschnitten, die Kavität bzw. das orale Ende der Wurzel und die etwas ausgebohrte Wurzelspitze mit Zement verschlossen, die Wurzel nochmals kurz durch die Flamme gezogen und in Ascites-Bouillon nach dem Brutschranke gebracht. Zehn von diesen Wurzeln blieben steril, und nur bei vieren entstand Wachstum, und zwar fanden sich in drei Fällen große, dicke, sporenbildende Stäbchen, die jedenfalls durch Verunreinigung beim Zement-

verschluß hineinkamen, und nur in einem Fall wuchsen Kokken, aber keine Streptokokken. Damit war eigentlich schon bewiesen, daß ein solches Abbrennen genügt, aber es wurde dies außerdem auch noch bestätigt durch einen Gegenversuch mit sechs Wurzeln, die ohne jede Vorbehandlung direkt nach der Extraktion in Ascites-Bouillon gelegt und bebrütet wurden. Bei allen sechs wuchsen kurze Streptokokken, und zwar bei zweien ausschließlich und bei vieren außerdem auch grampositive und -negative Einzelkokken und gramnegative Stäbchen. Es wurde außerdem eine Wurzel mit Granulom, die in einer Kultur von Kokken und Stäbchen gelegen hatte, ebenso behandelt und die vom Granulom getrennte Wurzel erzeugte in Ascites-Bouillon ebenfalls kein Wachstum.

Daß aber durch dieses Abbrennen nun nicht auch das Granulom selbst beeinflußt werde, war von vornherein wahrscheinlich, da ja die Zahnsubstanz ein recht schlechter Wärmeleiter ist. Kann man doch einen Zahn, an der Wurzelspitze mit den Fingern gefaßt, ganz gut so lange z. B. in eine Spiritusflamme halten, bis die Krone zu verkohlen beginnt, ohne daß der gehaltene Wurzelteil dabei merklich heiß würde. Trotzdem sollte es durch einen Versuch bestätigt werden. Es wurden zu diesem Zwecke sechs Wurzeln mit vereiterten Granulomen in dem Apparat unter kräftiger Benetzung mit Spiritus abgebrannt, worauf sich zeigte, daß das äußere Aussehen der im Blechkästchen geschützten Granulome zunächst unverändert erhalten war. Diese wurden dann mit aseptischer Schere abgeschnitten und in Ascites-Bouillonröhrchen nach dem Brutschranke gebracht. Bei sämtlichen erfolgte nach zwei Tagen Wachstum, und zwar bei fünf auch von Streptokokken.

Somit war also erwiesen, daß die Abbrennmethode den zu stellenden Bedingungen genügt und daher als Grundlage für die eigentlichen Versuche verwendet werden konnte. Ihnen lag nun folgender Leitgedanke zugrunde. Daß Streptokokken innerhalb von Granulomen und auch auf deren äußeren Kapselfläche vorkommen, haben die bisherigen, mehr orientierenden Untersuchungen genügend gezeigt. Wenn nun ein Granulom dem Körper als Schutz gegen dieselben dienen soll, so muß es irgendwie verhindern, daß die von ihm eingeschlossenen Keime an die äußere Oberfläche durchdringen. Je nachdem daher ein Streptokokkenbefund auf letzterer negativ oder positiv ist, wird auch die Schutzwirkung als im Kiefer vorhanden oder nicht bzw. nicht mehr vorhanden gewesen zu bezeichnen sein. Und sie wird um so sicherer sein, je weniger peripher die Keime innerhalb des Granuloms vorgedrungen sind, und somit am größten sein, wenn sie erst gar nicht in die eigentliche Granulommasse selbst gelangt, sondern gleich in der Foramengegend festgehalten sind. Wenn sich nun zeigen sollte, daß solche Unterschiede mit einer gewissen Regelmäßigkeit mit einer bestimmten äußeren Abschlußform (ringsum solide gekapselt) der Granulome, ferner mit einem bestimmten Gewebszustand (entzündet oder nicht entzündet) oder mit dem Verhalten der Granulome im Kiefer (schmerzhaft oder reaktionslos) zusammenfallen, so müßten sich daraus auch Schlüsse zur Beurteilung des Schutzes der einzelnen Formen ziehen lassen.



In diesem Sinne untersuchte ich nun zunächst die äußere Oberfläche von fünfzehn Granulomen auf Streptokokken. Durch sorgfältige Prüfung wurden dazu nur solche ausgewählt, die eine rings geschlossene Kapsel aufwiesen und bei der Extraktion in keiner Weise verletzt, losgerissen oder mit Mundsekreten in Berührung gekommen waren. Auch wurden nur Granulome von einwurzeligen Zähnen verwendet, weil eine zweite Wurzelspitze die Untersuchung hätte komplizieren und das Ergebnis unklar machen können.

Die Granulom tragenden Zähne bzw. Wurzeln wurden nach der Extraktion bis zur Verarbeitung einzeln in sterilen Gläschen aufbewahrt, dann mit Hilfe des Apparates in der geschilderten Weise nach kräftiger Benetzung mit Spiritus direkt über der Gasflamme abgebrannt und, nachdem die Kronenkavität bzw. der Wurzelkanal unter aseptischen Kautelen mit schnellhärtendem Zement verschlossen war*, durch Öffnen des Apparates in mit Ascites-Bouillon gefüllte Reagenzgläschen fallen gelassen. Der Übersichtlichkeit wegen füge ich die Protokollvermerke an.

Lfd. Nr.	Art, Abschluß- und gewebliche Zustandsform der Granulome	Verhalten der Granulome im Kiefer vor der Extraktion	Vorbehandlung und Kulturverfahren	Wachstum	Verhalten der Streptokokken auf Blutagar
1	kleinerbsengroßes Granulom von +[1] ringsum gekapselt, keine Spur von Entzündung.	reaktionslos.	nach 3stündigem Aufbewahren in sterilem Glas behandelt wie oben angegeben. Ascites-Bouillon.	nach 2, 4, 6, 10, 14 Tagen keinerlei Wachstum.	
2	hanfkorngroßes, gut abgekapseltes Granulom [5]+ mit unversehrter Membran, aber Entzündungsherd durchscheinend.	leichtes Unbehagen.	nach 10stündiger Aufbewahrung wie oben. Ascites-Bouillon.	die ersten 3 Tage kein Wachstum, nach 4 Tagen beinahe ausschließlich Streptokokken mit kurzen Gliedern.	winzige Kolonien und vergrünend
3	längliches, keine pathologischen Veränderungen aufweisendes Granulom, blaß aussehend.	reaktionslos.	nach 2 Stunden wie vorher. Ascites-Bouillon.	14 Tage ohne jedes Wachstum, nachher Trübung und Zerfall des Gewebes mit kurzen Streptokokken.	vergrünend.
4	hanfkorngroßes, fest umkapseltes, an einer Stelle gerötet aussehendes Granulom [2]+.	geringe Schmerzen.	sofort wie vorher. Ascites-Bouillon.	nach 2 Tagen kein Wachstum, nach 4 Tagen Streptokokken in Diploform und bis 8 Glieder.	vergrünend.

* Ein auf reiner Glasplatte mit reinem Spatel angerührtes Zementkügelchen erwies sich beim Kulturversuch in Ascites-Bouillon als steril.



Lfd. Nr.	Art, Abschluß- und gewebliche Zustandsform der Granulome	Verhalten der Granulome im Kiefer vor der Extraktion	Vorbehandlung und Kulturverfahren	Wachstum	Verhalten der Streptokokken auf Blutagar
5	hanfkorngroßes, allseitig abgekapseltes Granulom von $+^5$, keinerlei Entzündungsspur.	reaktionslos.	sofort wie vorher. Ascites-Bouillon.	nach 2, 4, 6, 10, 14 Tagen kein Wachstum. Späteres Verhalten nicht verfolgt.	
6	längliches, hanfkorngroßes, solide gekapseltes Granulom von $_2+$ blaß aussehend.	reaktionslos.	nach 6 Stunden wie vorher. Ascites-Bouillon.	nach 2, 4, 6, 10, 14 Tagen keinerlei Wachstum, später Trübung und Zerfall mit Streptokokken und gramnegative Stäbchen.	vergrünend.
7	erbsengroßes, blaß aussehendes Granulom von $^3+$ mit glatter Kapsel.	reaktionslos.	nach 8 Stunden wie vorher. Ascites-Bouillon.	nach 2 Tagen weißliche Flockenbildung an der Oberfläche: Gram + sporenbildende Stäbchen (jedenfalls nachträglich verunreinigt).	
8	hanfkorngroßes, rings gekapseltes Granulom, aber entzündet aussehende Stelle.	schmerzhaft.	nach 5 Stunden wie oben. Ascites-Bouillon.	nach 2 Tagen kein Wachstum, nach 3 Tagen wenige Streptokokken von kurzer Form.	vergrünend.
9	kleinerbsengroßes, blasses Granulom von $_4+$ mit dichter Kapsel.	reaktionslos.	nach 1 Stunde wie vorher. Ascites-Bouillon.	nach 2 und 3 Tagen keinerlei Wachstum, am 4. Tage Streptokokken (Diploform und kurze Ketten) — Cementverschluß am Kanaleingang war gelockert.	
10	großstecknadelkopfgroßes, glattrandiges Granulom von $^2+$ ohne Entzündungsspuren.	reaktionslos.	nach 6 Stunden wie vorher. Ascites-Bouillon.	nach 2, 4, 6, 10, 14 Tagen kein Wachstum, später Zerfall des Gewebes und Streptokokken.	
11	hanfkorngroßes, blasses Granulom mit glattem Abschluß von $^8+$.	reaktionslos.	sofort wie oben. Ascites-Bouillon.	nach 2 Tagen gramnegative Stäbchen und Einzelkokken, keine Streptokokken.	
12	kleinerbsengroßes Granulom von $+^3$ mit scheinbar intakter Kapsel.	leicht schmerzhaft.	sofort wie vorher. Ascites-Bouillon.	nach 1 und 2 Tagen kein Wachstum, am 3. Tage kurze Streptokokken u. vereinzelte grampositive Kokken.	vergrünend.



Lfd. Nr.	Art, Abschluß- und gewebliche Zustandsform der Granulome	Verhalten der Granulome im Kiefer vor der Extraktion	Vorbehandlung und Kulturverfahren	Wachstum	Verhalten der Streptokokken auf Blutagar
13	hanfkorngroßes, glattes Granulom mit geröteter Stelle.	schmerzhaft.	nach 2 Stunden wie vorher. Ascites-Bouillon.	nach 2 Tagen beinah Reinkultur von kurzen Streptokokken und Diploform.	vergrünend.
14	erbsengroßes längliches Granulom, scheinbar unverletzte Kapselwände, aber gerötet.	sehr schmerzhaft.	2 Stunden wie oben. Ascites-Bouillon.	nach 2 Tagen Streptokokken, Gram + Kokken und Gram — Stäbchen.	vergrünend.
15	stecknadelkopfgroßes Granulom mit unversehrter Membran, aber flächenhaft gerötet.	schmerzhaft.	sofort wie oben. Ascites-Bouillon.	die beiden ersten Tage kein Wachstum, nach 3 Tagen ausschließlich kurze Streptokokken.	

Bei diesen fünfzehn, mit ringsum geschlossener und äußerlich unversehrter Kapsel versehenen Granulomen erwies sich also die äußere Oberfläche von Nr. 1, 3, 5, 6 und 10 während der ersten vierzehn Tage als vollständig keimfrei. Das gleiche kann wohl auch von Nr. 7 angenommen werden, denn die sporenbildenden Stäbchen kamen jedenfalls erst durch nachträgliche Verunreinigung hinein, und ebenso von Nr. 9, wo die Streptokokken jedenfalls nach Lockerung des Zementverschlusses aus dem Wurzelkanal stammten. Streptokokken fanden sich auch nicht bei Nr. 11. Es fällt nun zunächst auf, daß dies zugleich auch reaktionslos gewesene Granulome sind. Das ist um so bemerkenswerter, als die Nrn. 2, 4, 8, 12, 13, 14, 15, die ein Wachstum von Streptokokken lieferten, andererseits die gleichen sind, die wegen Schmerzen zur Extraktion Veranlassung gegeben hatten. Dieser Befund scheint mir für die Beurteilung unserer Frage von größter Bedeutung zu sein. Soweit nämlich die verhältnismäßig kleine Zahl der untersuchten Fälle einen Schluß zuläßt, könnte man daraus folgern, daß die äußere Oberfläche von solchen Granulomen, die von einer festen, unversehrten Kapsel rings umschlossen sind und sich im Kiefer ruhig verhalten, keim- bzw. streptokokkenfrei ist und solange bleibt, als nicht eine Schmerzen verursachende Entzündung eintritt. Man könnte das so erklären, daß etwaige im Inneren der Granulome sich entwickelnde Entzündungen keine Schmerzen machen, solange ihre Exsudate gering sind und wenig Druck auf das zudem nach allen Seiten ausdehnungsfähige Granulomgewebe ausüben und auch wieder resorbiert werden können, daß aber Schmerzen entstehen, wenn die Exsudate reichlicher werden und an einer oder der anderen, evtl. durch die von innen vordringende Entzündung veränderten Stelle der Kapselwand hindurchdringen, so daß es zur Sekretansammlung zwischen Granulom und dem starren Knochen kommt. Diese Schmerzen sind aber bekanntlich



hier nie von jener Heftigkeit, die für die akuten Wurzelhautentzündungen typisch und bekanntlich dadurch bedingt sind, daß die entzündlichen Sekrete sich zwischen zwei starren Wänden ansammeln.

Wenn nun aber bei den reaktionslos im Kiefer sitzenden Granulomen sich an der Oberfläche keine Streptokokken befinden, so können von hier aus auch keine durch Metastase nach dem übrigen Körper verschleppt werden, und wir könnten für diese Granulomart die Gefahr der Verursachung sekundärer Infektionen verneinen, falls man nicht an die noch weniger wahrscheinliche Möglichkeit der Verschleppung von Streptokokken aus ihrem Inneren auf dem physiologischen Wege der Lymphbahn denken sollte. Und wenn nur für schmerzhafte Granulome eine solche Gefahr als bestehend anzunehmen ist, so wäre damit jedem Menschen, der tote Zähne im Munde hat, in dem auftretenden Schmerz ein deutliches Signal gegeben, wann Gefahr für den Gesamtkörper im Anzug ist. Er hätte dann die Wahl, sich einer solchen auszusetzen oder durch zahnärztliche Hilfe die schmerzenden Zähne entfernen oder etwa durch Wurzelspitzenresektion konservierend unschädlich machen zu lassen. Sollten sich also meine Befunde bestätigen und die daraus gezogenen Schlüsse rechtfertigen lassen, so brauchte man nicht nach dem amerikanischen Rezepte die Gesamtheit der toten oder zu tötenden Zähne der Zange zu opfern.

Der Umstand, daß ein Wachstum von Streptokokken langsam, gewöhnlich erst nach dem dritten Tage eintrat und Blutagarplatten durch deren winzige Kulturen vergrünt wurden, zeigt aber auch, daß wir es bei den Granulomstreptokokken tatsächlich mit der weniger virulenten Viridansform zu tun haben.

Die Versuche ergaben aber noch einen anderen wichtigen Befund. Von den ohne Wachstum gebliebenen Granulomen wurden Nr. 3, 6 und 10 in der noch nach vierzehn Tagen sterilen Ascites-Bouillon weiter aufbewahrt. Ungefähr in der dritten Woche zeigte sich Trübung der letzteren und Zerfall des Granulomgewebes, und eine erneute Ausstrichuntersuchung ergab nunmehr auch Streptokokken. Das läßt darauf schließen, daß es nach dieser Zeit in dem Granulomgewebe durch die Diffusion der Bouillonflüssigkeit allmählich zu einer zellulären Auflockerung und Durchlässigkeit gekommen ist, so daß die durch das Granulom in Schranken gehaltenen Keime nach und nach die Kapsel durchwachsen und nach außen gelangen konnten. Es will mir scheinen, daß wir hierin eine gewisse Analogie sehen können zu einer im Kiefer unter Umständen eintretenden Degeneration des Granulomgewebes, infolge deren es seine Schutzkraft verlieren und das Erscheinen der Bakterien auf der äußeren Kapseloberfläche möglich werden kann, welchem Stadium ja die Granulome Nr. 2, 4, 8, 12 und 15 entsprechen. Es erscheint das um so wahrscheinlicher, als ein solcher nachträglicher Zerfall und Streptokokkenbefund bei den auch innen als steril erkannten Granulomen nicht beobachtet wurde. Die diesbezüglichen Untersuchungen, die ich gleich besprechen will, basierten auf folgender Überlegung. Solange bei einem Granulom keine Streptokokken auf der äußeren Oberfläche sich befinden, kann offenbar von hier aus auch



keine Infektionsgefahr für den Gesamtkörper ausgehen, ebenso folgerichtig aber ist dann auch anzunehmen, daß entweder in seinem Inneren auch keine Streptokokken sind oder daß, falls welche vorhanden sind, sie durch die fibröse Kapsel nicht durchgelassen worden sind. Um hier einen Einblick zu bekommen, wählte ich wiederum reaktionslos gewesene, mit sichtlich unversehrter Kapsel versehene Granulome aus, deren Untersuchung zunächst wiederum durch das Kulturverfahren erfolgte. Sie wurden aseptisch am Foramen abgeschnitten. Dadurch entstand jedoch eine neue Oberfläche, welche wegen des bekannten Kontaktes mit dem Foramen auf jeden Fall als bakterienhaltig verdächtigt werden mußte. Es galt daher sowohl die Abschnittfläche einwandfrei zu sterilisieren und auch etwaige, nachträglich an die Oberfläche gekommene Keime zu vernichten, jedoch so, daß dabei nicht auch die im Inneren befindlichen vernichtet oder für ein Wachstum unfähig gemacht wurden. Auch hierzu verwandte ich die Abbrennmethode. Die abgeschnittenen Granulome kamen zu dem Zweck in ein kleines Glasschälchen, dessen Boden nur soviel Alkohol enthielt, daß das Granulom allseitig benetzt wurde, und darin wurden sie sofort abgebrannt. Daß der Zweck damit auch hier erreicht wurde, zeigt die Tatsache, daß ein solches Granulom sich in Ascites-Bouillon als steril erwies, obgleich ein vorher von der Schnittfläche gemachtes Objektträgerpräparat einen Streptokokkenbefund ergeben hatte. Und daß andererseits durch das Abbrennen nicht auch die im Gewebe befindlichen Keime geschädigt oder gar vernichtet wurden, wär von vornherein weniger zu befürchten, da einmal der Alkohol in der kurzen Zeit der Benetzung nur wenig in das Gewebe eindringen konnte und der etwa diffundierte durch das sofortige Abbrennen restlos unwirksam gemacht wurde, und dann es sich auch zeigte, daß ein so probeweise abgebranntes und aufgeschnittenes Granulom innen ganz unverändert fleischig frisch aussah. Trotzdem hielt ich es für angezeigt, mich auch davon durch einen besonderen Versuch zu überzeugen. Um mit Gewißheit ein streptokokkenhaltiges Granulom zu erhalten, habe ich ein solches künstlich infiziert. Seine Wurzel wurde kurz oberhalb des Kapselansatzes mit einem feinen Fissurenbohrer abgetrennt und der Wurzelkanal der Spitze derart erweitert, daß er für eine Injektionsnadel passierbar wurde. Dann spritzte ich durch das Foramen hindurch eine Streptokokkenkultur in das Gewebe und schnitt das Granulom ab. Ein vor dem Abbrennen von der Schnittfläche gemachter Abstrich war kulturell positiv, ein solcher nach dem Abbrennen negativ und der dann folgende Kulturversuch von dem abgebrannten aufgeschnittenen Granulom positiv. Damit war wiederum die Brauchbarkeit der Methode erwiesen und eine Unterlage für die Versuche gegeben.

Nach der genannten Vorbereitung wurde also eine Anzahl entsprechender Granulome zerschnitten und in Ascites-Bouillon nach dem Brutschranke gebracht.

Nr.	Art und Zustand des Granuloms	Vorbehandlung und Kulturversuch	Wachstum innerhalb 14 Tagen	Zustand des Gewebes und Wachstum nach 3 Wochen
50 a u. b	kleinerbsengroßes ganzgeschlossenes Granulom von $^{5}+$ ganz reaktionslos und keine Spur von Entzündung.	4 Stunden nach Extraktion im Schälchen abgebrannt, durch Transversalschnitt in 2 Hälften zerlegt, wovon jede gesondert in Ascitesbouillon nach dem Brutschranke verbracht wurde.	nach 2, 4, 8, 14 Tagen überhaupt kein Wachstum.	Gewebe unverändert Bouillon steril.
50 c	hanfkorngroßes Granulom von $^{3}+$ wie oben.	3 Stunden nach Extraktion wie oben abgebrannt, in mehrere Teile zerschnitten, die sämtlich in 1 Reagenzglas in Ascitesbouillon zur Bebrütung kamen.	nach 2 Tagen kein Wachstum, nach 3 Tagen kurze Streptokokken.	Gewebszerfall und dicker Bodensatz.
50 d	hanfkorngroßes Granulom von $^{1}+$ wie oben.	6 Stunden nach Extraktion wie vorher.	nach 2, 4, 8, 14 Tagen kein Wachstum.	nicht weiter verfolgt.
50 e	kleinerbsengroßes Granulom von $+^{2}$ wie oben.	2 Stunden nach Extraktion wie vorher.	nach 2, 4, 8, 14 Tagen kein Wachstum.	Gewebe unverändert Bouillon steril.
50	erbsengroßes Granulom von $_{4}+$ wie oben.	7 Stunden wie vorher.	nach 2, 4, 8, 14 Tagen kein Wachstum.	nicht weiter beobachtet.
50 g	etwa hanfkorngroßes Granulom von $+^{1}$ wie oben.	6 Stunden nach Extraktion erst die Wurzel durch direktes Halten über die Flamme abgebrannt, dann Granulom mit Wurzel im Schälchen abgebrannt und zum Schluß abgeschnitten, so daß die Schnittfläche nicht sterilisiert wurde. Das zerschnittene Granulom in Ascitesbouillon bebrütet.	nach 2 Tagen kein Wachstum, nach 4 Tagen beinahe Reinkultur von Streptokokken.	formlos in dickem Bodensatz eingebettet.
50 h	halberbsengroßes Granulom von $+_{4}$ wie oben.	sofort nach Extraktion wie bei 50 g.	nach 1 Tag kein Wachstum, nach 3 Tagen massenhaft Streptokokken von kurzen Ketten.	formlos in dickem Bodensatz.
50 i	längliches kleinerbsengroßes Granulom von $+^{2}$ wie oben.	sofort nach Extraktion abgeschnitten und im Schälchen abgebrannt. Dann zerschnitten, zerquetscht und in ein mit erstarrendem Ascitesagar gefülltes Reagenzglas	nach 2, 4, 8, 14 Tagen kein Wachstum, also weder aërob noch anaërob.	

Nr.	Art und Zustand des Granuloms	Vorbehandlung und Kulturversuch	Wachstum innerhalb 14 Tagen	Zustand des Gewebes und Wachstum nach 3 Wochen.
		verbracht, so daß ein Teil der Granulommasse am Boden desselben, der andere an der Oberfläche des Agars sich lagerte. NB. Vor dem Abbrennen wurde von der Trennfläche ein Abstrichpräparat gemacht und auf dem Objektträger untersucht.	vereinzelte Streptokokken in kurzen Ketten.	
50 k	hanfkorngroßes Granulom von + [1] wie oben.	9 Stunden nach Extraktion wie bei 50 c.	nach 2, 4, 8, 14 Tagen kein Wachstum.	Gewebe unverändert Bouillon steril.

Nach dieser Versuchsreihe erwiesen sich also unter neun reaktionslos gewesenen, dicht abgekapselten Granulomen sechs als ebenfalls in ihrem Inneren streptokokkenfrei, und nur bei drei (Nr. 50 *c*, 50 *g*, 50 *h*) entstand ein Wachstum. Nun sind das gerade jene Fälle, bei denen die Trennfläche selbst durch Abbrennen nicht steril gemacht war, es kann deshalb sehr wohl auch bei ihnen die eigentliche Masse des Granuloms keimfrei gewesen sein, und die Streptokokken konnten von der dem Foramen nahegelegenen Trennfläche stammen. Das ist sogar um so wahrscheinlicher, als bei Nr. 50 *i* ein Abstrich der Trennfläche vor dem Abbrennen einen Streptokokkenbefund ergab, während nach dem Abbrennen das zerschnittene Gewebe weder aërob noch anoërob Streptokokken wachsen ließ. Im ganzen spricht also diese Versuchsreihe dafür, daß bei reaktionslosen, rings geschlossenen Granulomen auch innerhalb des Gewebes keine Streptokokken sich befinden oder die Keime in der Umgebung des Foramens zurückgehalten werden. Wo sie aber, wie in Nr. 50 *c* und evtl. auch in 50 *g* und 50 *h*, sich im Gewebe um das Foramen herum oder innerhalb der Granulommasse aufhalten, können wir annehmen, daß die fibröse Kapsel, solange sie nicht durch eine mit Schmerzen verbundene Entzündung verändert wird, für sie undurchlässig ist. Und der Umstand, daß die sterilen Granulome auch nach längerer Zeit ihre gewebliche Form behielten (50 *a* und *b*, 50 *e*, 50 *k*), während die infizierten in Zerfall gerieten, bestätigt offenbar meine bei der vorigen Reihe ausgesprochene Vermutung, daß der dort beobachtete nachträgliche Zerfall und Streptokokkenbefund bei solchen Granulomen, deren Oberfläche sich als keimfrei erwiesen hatte, dadurch zustande kam, daß die am Foramen lagernden oder in ihrer Hauptmasse eingeschlossenen Keime allmählich infolge Auflockerung des Gewebes vor- und die Kapselwand durchdringen konnten.

Mit diesen Ergebnissen der Kulturversuche stimmen nun auch die der Schnittuntersuchungen überein, welche ebenfalls wieder von reaktionslos

gewesenen, mit fester Kapsel umschlossenen Granulomen gemacht wurden. Gehärtet wurden sie mit Formol und Alkohol, eingebettet in Paraffin, und zwar mit der Wurzel, um sie besser in der gewünschten Richtung lagern zu können und beim Schneiden eine bessere Orientierung zu haben. Die Färbung erfolgte wiederum mit Eosinhämatoxylin. Die Schnittführung war transversal, so daß bei jedem Schnitt sowohl die äußere Oberfläche der Kapsel und der ganze Breitendurchschnitt des Granuloms geprüft als auch festgestellt werden konnte, in welcher Entfernung vom Foramen sich etwaige Keime aufhielten. Bei keinem der fünf derartig untersuchten Granulome ließen sich jedoch Kokken überhaupt weder außen auf der Kapselfront noch in der bindegewebigen Hülle oder im Granulationsgewebe feststellen. Deutlich zu unterscheiden aber war das letztere von der ersteren durch das wirre Durcheinander der Zellen im Gegensatz zu der reihenmäßigen Anordnung derselben in der fibrösen äußeren Schicht. Mit diesen meinen negativen Befunden stimmt auch das Ergebnis überein, das mir vom Pathologischen Institut der Universität Breslau über ein derartiges dorthin gesandtes Granulom mitgeteilt wurde. „Trotz Anwendung verschiedener Färbungen gelang es nicht, Kokken irgendwo im Gewebe aufzufinden."

Erfolgt nun ein durch Schmerzen sich bemerkbar machendes Durchtreten von Bakterien durch die Granulomwand, so kann dies zu einem akuten Prozeß führen, der so verläuft wie die direkt entstehenden akuten Prozesse. In den meisten Fällen aber wird wohl auch dieser Infektionsreiz wiederum durch weitere Granulationswälle beantwortet und überwunden werden können. Es wird sich eben aus dem ringsgekapselten Granulom die andere Form entwickeln, bei der sich an der Reizungsstelle immer wieder neue Wälle von Granulationen vorlagern, die auch geringere Sekrete im Schach halten, bis sie dieselben mittels eines durch den Knochen gebohrten Fistelganges an eine äußere Oberfläche führen.

Die Beantwortung der Frage nun, ob Streptokokken von dem hier in Betracht kommenden Viridanstypus, falls sie doch unter Umständen diese Granulationswälle durchbrechen und ins Blut kommen sollten, eine Gefährdung des Organismus durch sekundäre Infektionen verursachen können, wird erst möglich sein nach endgültiger Entscheidung darüber, ob und inwieweit der durch einen primären Herd bedingte Zustand einer Bakteriämie immer auch eine sekundäre Erkrankung anderer Organe zur Folge hat. Daß darüber noch keineswegs einheitliche Auffassung herrscht, zeigte die Diskussion bei der diesjährigen 46. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin. Während Lexer[102] z. B. es für erwiesen hält, daß die aus einem Bakterienherd einmal ins Blut gekommenen Bakterien sich darin sowohl durch weiteres Zuströmen als auch aktiv vermehren, bezweifelt Schottmüller[102] das letztere. Er hält daran fest, daß subjektive oder objektive Krankheitserscheinungen nur dann ausgelöst werden, wenn die von einem primären Herd eingeschwemmten Bakterien konstant oder periodisch von der gleichen Quelle aus immer wieder von neuem einwandern. Ihm genügt also ein Befund von Bakterien im Blut noch nicht als Kriterium für Sepsis, da die Keime durch





die bakteriziden Kräfte des Blutes vernichtet werden können, was um so leichter möglich ist, je weniger zahlreich und je abgeschwächter sie sind. Daß eine Bakteriämie unter Umständen überhaupt keine Bedeutung für irgendeine Pathogenese zu haben braucht, davon habe ich mich selbst überzeugt. Ich hatte Gelegenheit, im Blutbilde zweier Puerperae Streptokokken zu sehen, ohne daß Puerperalfieber entstand, noch sonstwie eine Krankheit vorhanden war oder auftrat. Nun ist von verschiedenen Seiten, z. B. von E. Weil[103], nachgewiesen worden, daß der Streptokokkus viridans eine ganz besonders geringe Widerstandskraft besitzt, weshalb ihn Jungmann[104] sogar als eine „Etappe auf dem Wege der Vernichtung" bezeichnet. Salus[105] hat auch festgestellt, daß eingeimpfte Viridanskeime abgetötet werden, und zwar nicht nur im Patientenblut, sondern auch im normalen Menschen- und Kaninchenblute, so daß von verschiedenen Seiten geraten wird, zu ihren Kulturen nur verdünntes Blut zu nehmen. Und wenn außerdem Kuczynski[106] durch Versuche gezeigt hat, daß diese Bakterizidie bei den an Sepsis lenta Kranken besonders groß ist, so müßte dies bei Personen, deren infizierte Zähne nach amerikanischer Auffassung ständig Streptokokken an den Körper abgeben, auch der Fall sein. Alles dieses berechtigt zu der Annahme, daß der Körper sich gegen die etwa aus den Granulomen und Granulationen vordringenden Viridansstreptokokken ebenso mit Erfolg immunisatorisch behauptet, wie Schottmüller[26] es bei den von ihm beobachteten Fällen von Endokarditis lenta berichtet. Er beobachtete nicht ein einziges Mal auf embolistischem Wege die Erkrankung anderer Organe, obgleich der Streptokokkus viridans sogar in „größerer Anzahl" das Blutgefäßsystem durchkreiste. Ja wir können das um so mehr annehmen, als wir den aus dem Mundgebiet stammenden Streptokokken, die ja unter dem Einfluß der der Mundimmunität zugrunde liegenden Faktoren gestanden haben, eine noch viel geringere Widerstandskraft zuschreiben können. Nach alledem können wir sagen, daß die Amerikaner die von den Zähnen möglicherweise ausgehende Infektionsgefahr stark übertrieben haben und daß die von ihnen propagierte, auf eine radikale Zahnausrottung hinauslaufende Praxis, abgesehen davon, daß wir noch andere therapeutische Mittel haben, als ungerechtfertigt anzusehen ist.

Das Ergebnis meiner gesamten Ausführungen kann also, wie folgt, zusammengefasst werden:

Das Granulationsgewebe in der Zahnalveole — die Wurzelgranulome und die paradentalen Granulationen — bildet nicht nur ein wichtiges kausales Moment für die relative Immunität der Mundgewebe, sondern es liefert auch geeignetes Material zur Prüfung der angeblich durch „Mundhöhlensepsis" verursachten sekundären Infektionsgefahren und außerdem den richtigen Schlüssel zum Verständnis der mit seinem paradentalen Auftreten in Verbindung stehenden „Alveolarpyorrhoe". *Den Grund, weshalb man diese Zusammenhänge bisher zu wenig oder gar nicht erkannte, sehe ich darin, daß man bei ihrem Studium nicht von einer großen, auch die analogen Vorgänge am übrigen Körper umfassenden Betrachtungsbasis ausging. Eine solche sehe ich in der Bedeutung der epithelialen Oberflächenkontinuität und*

in den Folgen ihrer Unterbrechung. Ich betone dabei besonders zwei große allgemeine Gesetze.

1. Das Oberflächenepithel hat hauptsächlich die physiologische Aufgabe, die inneren Gewebe zu bedecken und zu schützen, und der Gefäßbindegewebeapparat unter anderem die Bestimmung, nach Eintritt einer irgendwie gearteten Unterbrechung dieser Epithelkontinuität bis zur Herstellung des Epithelersatzes und gegen die eingedrungene Noxe, sofern diese durch ihren Einfluß die bindegewebige Reaktion nicht überhaupt unmöglich macht, den Schutz zu übernehmen. Im Munde fällt diese epitheliale Aufgabe dem Zahnschmelz als Abschnitt der Epitheldecke in gleicher Weise zu wie dem Schleimhautepithel. Er kann sie jedoch, obwohl genetisch gleich, reparatorisch nicht erfüllen, weil er die erforderlichen biologischen Kräfte verloren hat. Das Mundepithel muß daher allein in Aktion treten, und zwar unter Umgehung des inaktiven Zahnes. Die Mobilisation des Bindegewebes erfolgt auf dem Wege einer verschiedengradigen Metaplasie in Keimgewebe. Das Granulationsgewebe ist nur eine bestimmte Gruppierung und Formation der mobilisierten Zellelemente des Bindegewebes. Durch Einfügung des Zahnes in die Mundschleimhaut werden *physiologische* Verhältnisse bedingt, für die es am ganzen Körper keine Analogie gibt, und deshalb kennen wir auch zu dem sich entwickelnden *pathologischen* Bilde (Alveolarpyorrhoe) kein sein Erkennen unterstützendes pathologisches Korrelat.

Als reaktionsfähiges Substrat kommt in der Zahnalveole nur die Wurzelhaut in Betracht. Ihre apikalen und paradentalen Granulationen sind Produkte der bindegewebigen Schutz- und Abwehrreaktion an der durch eine tote Wurzelspitze repräsentierten dauernden Epithellücke bzw. an der chronisch gereizten Ansatzstelle des Mundepithels am Zahn. Sie sind nur typische Beispiele von Oberflächengranulationen und von Abkapselungen, unterscheiden sich also nach Genese, Wesen und Wirkung weder unter sich noch von den sonstigen bindegewebigen Reaktionsformen (entzündlichen Infiltrationen, Wundgranulationen, Demarkationswällen, osteophytischen Verdickungen usw).

2. Normalerweise ist die Inanspruchnahme des Bindegewebes beschränkt sowohl zeitlich als auch bezüglich des Umfanges seiner Beteiligung. Wird sie aber durch Verzögerung oder durch Unmöglichwerden des Epithelisierungsprozesses bzw. der Ausschaltung der tiefer wirkenden Noxe gewissermaßen pathologisch verlängert, und wird damit die granulomatöse Metaplasie auf größere Teile des Gefäßbindegewebeapparates eines Organes ausgedehnt, so kann es zum ***Verlust der normalen spezifischen*** *histologischen Struktur dieses ganzen Organes kommen, besonders wenn es von geringem Umfang ist, und daraus eine* ***Störung*** *oder der* ***Verlust*** *der Organ****funktion*** *resultieren.* Dafür bildet die „Alveolarpyorrhoe" das charakteristischste Prototyp. Sie ist in ihrem Wesen die Folge des Ausfalls der Organfunktion (ligamentöser Halteapparat und Matrix des Zementes und des alveolären Knochens) der Wurzelhaut, verursacht durch die dauernde Inanspruchnahme ihrer



Abwehrfunktion gegen chronische, in die Tiefe dringende Irritationen oder Entzündungen der dem Zahnhals anliegenden Weichgewebe. Sie ist also keine primäre Zahnkrankheit, sondern sie ist als ein im periodontalen Substrat erfolgendes In-die-Tiefe-Dringen einer chronischen Mundkrankheit zu bezeichnen. Sie entsteht nicht im Anschluß an **akute** und nur im Anschluß an paradentale Prozesse, und zwar letzteres deshalb, weil die Epithellücke am toten Apex unter anderem nicht von vitalen Oberflächenepithelenden begrenzt ist. *Und sie* ***muß sich paradental apikalwärts entwickeln,*** *weil nur* ***ein*** *reaktionsfähiges Epithelende, das* ***orale,*** *vorhanden und außerdem diesem durch die anatomischen Verhältnisse nur* ***ein*** *Weg, der in die Alveole hinein, gewiesen ist.*

Alles andere, auch der Eiter, gehört nicht zu ihrem Wesen, besonders ist sie auch nicht ausschließlich bakteriell bedingt.

Die Bedeutung des gesamten Granulationsgewebes in der Zahnalveole liegt also in dem Schutz des Organismus gegen die aus einer chronisch oder dauernd bestehenden Unterbrechung der Epithelkontinuität sich ergebenden (Infektions-) Gefahren.

Da dieser Schutz paradental bis jetzt kaum erkannt oder nicht genügend betont und apikal neuerdings besonders auf Grund der amerikanischen Theorie der „Sepsis oral" nicht nur stark bezweifelt und bestritten worden ist, sondern die Granulome sogar als Hauptquelle für sekundäre Infektionen hingestellt werden, so galten seiner Prüfung meine bakteriologischen Untersuchungen, als deren wichtigstes Ergebnis ich folgendes feststelle:

1. Die paradentalen Granulationen sind nicht, wie man bis vor kurzem allgemein annahm, bis in die Markräume der Alveolen hinein mit „pyogenen Elementen durchsetzt", sondern die Bakterien sind nur ihrer Oberfläche angelagert. Diese Granulationen sind als für Bakterien undurchlässig zu betrachten, und damit ist ihre Mithilfe an dem Zustandekommen der Mundimmunität und ihr Schutz gegen sekundäre Infektionen erwiesen.

Zu diesen Untersuchungen verwandte ich ausschließlich Schnittpräparate, die ich von Pyorrhoegranulationen angefertigt hatte.

2. Durch allseitig gekapselte Granulome werden, solange sie sich reaktionslos im Kiefer verhalten, die Bakterien — die von mir gefundenen Streptokokken gehören ausnahmslos dem Viridanstypus an — in Schranken gehalten. Der Eintritt der Durchlässigkeit des Granulomgewebes erfolgt nicht symptomlos, sondern wird durch Schmerzen signalisiert. Reaktionslos sich verhaltende, granulomtragende Zähne können daher als ungefährlich angesehen werden.

3. Auch nach erfolgtem Durchdringen von Streptokokken durch die Kapselwand und bei den von vornherein nicht allseitig gekapselten Granulomen überhaupt, zu welchen die ersteren, falls es nicht zu einem akuten Prozeß kommt, sich dann entwickeln, ist eine Gefahr für den Organismus nicht wahrscheinlich. Das ganze Wesen der Granulationsvorgänge spricht dafür, daß dieser Infektionsreiz dann immer wieder durch die vor ihm neu entstehenden Granulationen (die oft langgestreckten Granulationsgebilde, die schließlich die Fistelgangauskleidungen darstellen) beantwortet und in der gleichen Art wie



paradental überwunden wird. Außerdem trifft die an anderen Körperteilen erwiesene Tatsache, daß die Viridansstreptokokken ganz besonders leicht der Bakterizidie des Blutes erliegen, sicher erst recht für die hier in Betracht kommenden zu, weil sie aus der Immunitätszone des Mundes stammen und unter dem Einfluß der der Immunität zugrunde liegenden Faktoren als ganz besonders wenig widerstandsfähig geworden anzusehen sind.

Für die Praxis ergibt sich daraus, daß die von den Amerikanern propagierte radikale Zahnausrottung nicht begründet ist.

Die Untersuchung der Granulome wurde kulturell und an Schnitten gemacht, letztere bestätigten die Ergebnisse der ersteren. Zum Kulturverfahren wurde eine Abbrennmethode verwandt, durch die es mit Hilfe eines besonders dazu konstruierten Apparates gelang, die Keime sicher — die verschiedensten Probeversuche bewiesen es — an der jeweils nicht zu untersuchenden Lokalisation auszuschalten, ohne die an der zu untersuchenden Stelle ebenfalls zu vernichten oder für ein Kulturwachstum auch nur ungünstig zu beeinflussen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Miller: Die Mikroorganismen der Mundhöhle, Leipzig 1892. Verlag Georg Thieme.
2. Pane und D'Agathe: il Policlinico 1912 vom 10. März, referiert in Münch. Med. Wochenschrift 1912, S. 1061.
3. von Kaczorowski: Der ätiologische Zusammenhang zwischen Entzündung des Zahnfleisches und anderweitiger Erkrankungen. Deutsche Med. Wochenschrift 1885, Nr. 33, 34 und 35.
4. M. Fischer (Cincinnati): Infektionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen. Deutsche Ausgabe von M. Handowsky, Dresden 1921. Verlag von Theodor Steinkopff.
5. H. Allaeys: De l'infection focale buccale et de ses influences éloignées. Revue Belge de Stomatologie 1921, Heft 4 und 5.
6. siehe 4, Seite 14.
7. William Hunter: An andress on the Rôle of Sepsis and Antisepsis in Medicine. The Lancet January 14, 1911.
8. siehe 3.
9. Päßler: Über Beziehungen septischer Krankheitszustände zu chronischen Infektionen der Mundhöhle. 26. Kongreß für innere Medizin 1909, S. 321.
10. Päßler: Die chronischen Infektionen im Bereiche der Mundhöhle und der Krieg, insbesondere ihre Bedeutung für die Wehrfähigkeit und für die Beurteilung von Rentenansprüchen. Therapie der Gegenwart 1915, Heft 10 und 11.
11. Landgraf: Über Zähne als Ursache kryptogenetischer Sepsis. Internat. Zahnärzte-Kongreß Berlin 1909. Bd. II, S. 217.
12. Matthes: 30. Kongreß für innere Medizin 1913.
13. Loos: Militärzahnpflege. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1915, Heft 5.
14. Hölfelder: Ärztliche Reiseeindrücke aus den Vereinigten Staaten von Nordamerika. Klinische Wochenschrift 1922, Nr. 11.
15. Gysi: Die Zahnkaries, deren Vorbeugung und die Folgen ihrer Vernachlässigung. Schweizerische Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde 1921, Heft 1.
16. O. T. Osborne zitiert nach Gysi (15).
17. E. Antonius und A. Czepa: Über die Bedeutung infektiöser Prozesse an den Zahnwurzeln für die Entstehung innerer Krankheiten. Wiener Archiv für innere Medizin II. Bd. 1921.



18. R. Schnitzer und F. Munter: Über Zustandsänderungen der Streptokokken im Tierkörper. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 93, 1921, S. 16 und Bd. 94, S. 107 (Literatur).
19. Morgenroth: Berliner Mikrobiologische Gesellschaft, Sitzung vom 8. März 1922. Referat in der klinischen Wochenschrift 1922, Nr. 15.
20. Mönckeberg: Infektionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen. Deutsche Zahnärztl. Wochenschrift 1922, Nr. 26.
21. E. C. Rosenow: zitiert nach Fischer (4) und nach Allaeys (5).
22. Hartzell und Henrici: zitiert nach Allaeys (5) und Weiser (24).
23. Guthrie Mc. Connel: Herdinfektionen und Gewebsspezifität. The Journal of the National Dental Association 1920. Bd. VII, Heft 9. Referat in Zahnärztl. Rundschau 1921, Nr. 7.
24. R. Weiser: Welche Rolle spielen kranke Zähne als Eingangspforte für die Erreger von allgemeinen Erkrankungen des Körpers. Zeitschrift für Stomatologie 1921, Heft 12.
25. Kuczynski: Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 92, 1921.
26. Schottmüller: Über den angeblichen Zusammenhang zwischen Infektionen der Zähne und Allgemeinerkrankungen. Deutsche Med. Wochenschritt 1922, Nr. 6.
27. Lubarsch: Der heutige Stand der Geschwulstforschung. Klin. Wochenschrift 1922, S. 1083.
28. Kuczynski: Vergleichende Untersuchungen über die Pathologie der Abwehrleistungen. Virchows Archiv, Bd. 234, Heft 2/3, S. 300.
29. Baumgartner: Die Zahnkaries — eine Streptomykose. Wiener kl. Wochenschrift 1913, Nr. 5.
30. L. Fleischmann: Zur Pathogenese der Zahnkaries. Zeitschrift für Stomatologie 1921, Heft 3.
31. Hilgers: Die Streptokokken der Zahnkaries. Deutsche Monatschrift für Zahnheilkunde 1921, Heft 12.
32. Bimstein: Die zahnärztlich-orthopädische Behandlung der Kieferverletzten. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen. Heft 39, S. 3.
33. Sicher: Lebensbedrohende Komplikationen und Zufälle in der Zahnheilkunde und deren Therapie. Zeitschrift für Stomatologie 1921, Heft 2.
34. Mayrhofer: Prinzipien einer rationellen Therapie der Pulpagangrän. Jena 1909 Erg. Heft 1910.
35. Partsch: Die chirurgischen Krankheiten der Mundhöhle, der Zähne und Kiefer 1917, S. 442.
36. Preiswerk: Zahnheilkunde, München 1903. Lehmanns Handatlanten.
37. Spitzer: Zur Klinik und Therapie der Schleimhauttuberkulose. Österreich.-Ungar. Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde 1916. Heft 3—4, S. 260.
38. Levinstein: Diphtherie im Anschluß an Tonsillotomie, Archiv für Laryngologie 1909, Bd. 22.
39. von Hajek: Immunbiologie — Disposition und Konstitutionsforschung — Tuberkulose 1921. Berlin, Julius Springer.
40. Miller: Die Immunität der Mundhöhle gegenüber parasitären Einflüssen. Deutsche Monatschrift für Zahnheilkunde 1903, Heft 1.
41. Michel: Die Mundflüssigkeit und ihr Einfluß auf die in der Mundhöhle ablaufenden pathologischen Vorgänge. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen, 1909, Heft 10.
42. Gottlieb und Sicher: Über die Rolle des Speichels bei der Heilung von Wunden in der Mundhöhle. Österreich.-Ungar. Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde 1903, Heft 4, S. 460.
43. O. Fleischmann: Die physiologische Bedeutung des adenoiden Gewebes. Deutsche Med. Wochenschrift 1921, Nr. 32.
44. Partsch: Die chronische Wurzelhautentzündung. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen, Heft 6.
45. Dependorf: Zur Pathogenese der Zahnwurzelzysten. Deutsche Monatschrift für Zahnheilkunde 1912, Heft 11.
46. Pordes: Die Periodontitis im Röntgenbilde. Zeitschrift für Stomatologie 1921, Heft 4

47. Proell: Mikroskopie der Granulome und Zysten. Deutsche Monatschrift für Zahnheilkunde 1921.
48. Melchior: Zur Lehre von der ruhenden Infektion mit besonderer Berücksichtigung der Kriegschirurgie. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann, Chirurgie Nr. 207/208.
49. Reinhardt: Über Latenz von Bakterien bei Kriegsverwundungen. Münchner Med. Wochenschrift 1916, Nr. 36.
50. Partsch siehe 31, S. 151.
51. Rumpel: Histopathologische Studien über Zahngranulome. Internat. zahnärztl. Kongreß Berlin 1909, Bd. 1.
52. Kuczynski siehe 28.
53. Königer: Arbeiten aus dem Leipziger Pathologischen Institut 1903, Heft 2.
54. Da Fano zitiert nach Kuczynski (28).
55. Afanassieff: Über die Bedeutung des Granulationsgewebes bei der Infektion von Wunden. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie, Bd. 22, S. 11.
56. Schede: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1915, S. 617.
57. Melchior und Rosenthal: Berliner Klinische Wochenschrift 1920, Nr. 13.
58. Schmauß: Pathologische Anatomie. 9. Auflage 1910, S. 140.
59. Blessing: Pyorrhoea alveolaris. Pfaffsche Sammlung von Vorträgen aus dem Gebiete der Zahnheilkunde, Leipzig 1911, Heft 5 und 6.
60. Gottlieb: Ätiologie und Prophylaxe der Zahnkaries. Zeitschrift für Stomatologie 1921, Heft 3.
61. Klinkert: Entzündung, allergische Immunität und Anaphylaxie. Klinische Wochenschrift 1922, Nr. 14.
62. Borst: Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie, Bd. 63.
63. Gottlieb und Fleischmann: Beiträge zur Histologie und Pathologie der Alveolarpyorrhoe. Zeitschrift für Stomatologie 1920, Heft 2.
64. Gottlieb: Alveolarpyorrhoe, Tijdschrift voor Tandhelkunde 1921, Heft 6.
65. Weski: Röntgenologisch-anatomische Studien aus dem Gebiete der Kieferchirurgie. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1921, Heft 1.
66. Gottlieb: Histologische Untersuchungen einer geheilten Zahnfraktur. Zeitschrift für Stomatologie 1922, Heft 5.
67. Talbot: Interstitialgingivitis or so called Pyorrhoea alveolaris, Toledo 1913.
68. Seitz: Die Bakteriologie der Alveolarpyorrhoe. Deutsche Monatschrift für Zahnheilkunde 1921, Heft 2.
69. Kolle: Spirochätenbefunde und Salvarsan bei Alveolarpyorrhoe. Mediz. Klinik 1917, Nr. 3.
70. Beyer: Die Alveolarpyorrhoe als lokale Spirochätose der Mundhöhle 1919. Verlag Georg Thieme.
71. Zilz: Über die lokale Salvarsanbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Spirochätenerkrankungen im Bereiche der Mundhöhle. Münchner Mediz. Wochenschrift 1912, Nr. 1.
72. Adloff: Betrachtungen zu den Arbeiten Fleischmanns und Gottliebs über die Ätiologie der Alveolarpyorrhoe. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1922, Heft 2.
73. Rost: Chronische Entzündungen des Kniegelenkes nach Verletzungen. Klinische Wochenschrift 1922, Nr. 16. S. 774.
74. Günther: Die Erkrankungen des Zahnfleisches und der Wurzelhaut. Diss. Frankfurt 1922.
75. Althaus: Erkrankungen des Zahnfleisches und der Papille. Diss. Frankfurt 1920.
76. Römer: Periodontitis und Periostitis alveolaris in Scheffs Handbuch 1909, Bd. II, S. 642.
77. Sachs: Über die Ätiologie und Therapie der Pyorrhoea alveolaris. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen, Heft 17, S. 18.
78. Shmamine: Das sekundäre Zement. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen. Heft 13.





79. Siegmund: Das Epithel in Zahnwurzelgranulomen und verwandten Neubildungen. Medizinische wissenschaftl. Gesellschaft der Universität Köln. Sitzung vom 13. Jan. 1922. Ref. Kl. Wochenschrift 1922 Nr. 13, S. 658.
80. Gottlieb: Zur Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe. Zeitschrift für Stomatologie 1920, Heft 2.
81. Greve: Alveolarpyorrhoe. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1919.
82. Bail: Problem der bakteriellen Infektion 1911.
83. Widmann (Stockholm) zitiert nach Neumann 84.
84. Neumann: Die radikal-chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhoe. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1922, Heft 2.
85. L. Fleischmann: Über Komplikationen der Alveolarpyorrhoe. Österreich.-Ungar. Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde 1911, Heft 7.
86. Hartzell zitiert nach Landgraf (11).
87. Hille: Zur Kenntnis der Alveolarpyorrhoe. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1921, Heft 10.
88. Galippe
89. Rygge } zitiert nach Blessing (91).
90. Carmlt-Jones
91. Blessing: Zur Bakteriologie und antibakteriellen Therapie der Pyorrhoea alveolaris. Pfaffsche Sammlung von Vorträgen aus dem Gebiete der Zahnheilkunde, Heft 6. Blessing: Beitrag zur Ätiologie der Alveolarpyorrhoe. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1917, Heft 1.
92. Zangenmeister: Über die Verbreitung der Streptokokken im Hinblick auf ihre hämolytischen Eigenschaften. Münch. Medizinische Wochenschrift 1910, Nr. 24, S. 1270.
93. Kantorowicz: Bakteriologische und histologische Studien über die Karies des Dentins. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen, Heft 21.
94. Sperling: Der Streptokokkus lacticus (Kruse) in seiner Beziehung zur Zahnkaries. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1922, Heft 5.
95. Sieberth: Die Mikroorganismen der kranken Zahnpulpa. Inaug. Diss. Erlangen 1900.
96. Goadby zitiert nach Sommer (98).
97. Baume: Atrophia alveolaris praecox und Pyorrhoea alveolaris. Scheffs Handbuch, 2. Auflage.
98. Sommer: Beiträge zur Bakteriologie der infizierten, nekrotischen Pulpa mit Berücksichtigung der anaëroben Bakterien bei Gangrän. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1915, Heft 7.
99. Kelsey: Bakteriologie der Zahnpulpa. Revue trimestrielle Suisse d'Odontologie 1920, Nr. 3.
100. Idmann zitiert nach Blessing (91).
101. Port und Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde.
102. Lexer, Schottmüller } 46. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin, 19.–22. IV. 1922. Deutsche Mediz. Wochenschrift 1922 Nr. 22.
103. E. Weil: Über das Verhalten der Streptokokken im strömenden Blute bei Kaninchen. Zeitschrift für Hygiene, Bd. 68, S. 363.
104. Jungmann: Klinik und Pathogenese der Streptokokken-Endokarditis. Deutsche Mediz. Wochenschrift 1921, Nr. 18.
105. Salus: Streptokokkus viridans bei Endokarditis lenta (benigna). Mediz. Klinik 1920, S. 1007.
106. Kuczynski: Untersuchung über die Ernährung, Rassenbildung und Immunität bei Streptokokken in ihren Zusammenhängen. Kl. Wochenschrift 1922, Nr. 28.



BUCHBESPRECHUNGEN

Untersuchungen über das Empfindungsvermögen des Dentins. Von Dr. Hans Türkheim in Hamburg. Mit 2 Figuren im Text. Ergebnisse der gesamten Zahnheilkunde (V. Jahrg., Heft 3/4.

Es soll die Aufgabe der Publikation sein, zunächst zwei Fragen zu beantworten: „Wie verhält sich das Dentin gegenüber äußeren Reizen, und welche Organe im Dentin sind als Empfindungsträger anzusehen." Daß man sich bisher mehr damit beschäftigt hat, die außerordentliche Empfindlichkeit bei jeder Art der Zahnbehandlung herabzusetzen, mag sich einmal durch die praktischen Bedürfnisse der Zahnheilkunde erklären lassen. Auf der anderen Seite sind aber bisher die geführten Untersuchungen durchaus noch nicht erschöpfend gewesen. Faßt man nun die letzten Beobachtungen zusammen, so ergibt sich die bemerkenswerte Tatsache, daß Reize, die an anderen Stellen des Organismus nur Empfindungen erzeugen, vom Dentin als Schmerz empfunden werden. Das Dentin reagiert auf äußere Reize mit Schmerz. Die Schmerzpunkte in der äußeren Haut und in der Cornea, die nur Schmerzpunkte führt, sind die freien Nervenendigungen. Also sind die Empfindungsträger im Dentin ebenfalls Nerven, denn das Protoplasma allein nimmt nur in den Sinnesorganen Reize auf und leitet sie weiter. Der Autor bespricht einen Zustand, der auch in der Praxis eine wesentliche Rolle spielen kann, und zwar das hyperästhetische Dentin an freiliegenden Zahnhälsen, keilförmigen Defekten oder sonstigen Stellen, wo nach Entfernung der Schmelz- oder Zementdecke das Zahnbein längere Zeit freiliegt und gereizt wird. Die Entstehung des Reizzustandes kann uns leicht veranschaulicht werden, wenn wir uns nur vorstellen, daß nach der Entfernung des Deckgewebes die überall im Mund zahlreich vorhandenen Bakterien in die freiliegenden Zahnbeinkanälchen einwandern. Zu einer Karies braucht es nicht immer zu kommen, da die Voraussetzung fehlt, nämlich eine Höhle, in der sich ungestört Säure bilden kann. Denn diese Partien des Zahnes sind der mechanischen Reinigung durch die Bürste zugängig, und außerdem werden nicht so oft Speisereste hineingepreßt wie in eine zentrale Höhle. Auf jeden Fall entwickelt sich der kariöse Prozeß im Zahnhals außerordentlich langsam. Ihm kann eine monate- oder gar jahrelange Hyperästhesie vorangehen. Das bisher gebräuchlichste Mittel – neben der Füllung –, diese Empfindlichkeit herabzusetzen, war das Argent. nitric., mit dem der Zahnhals geätzt wurde. Aber durch die nachher einsetzende schwarze Verfärbung konnte sich dies Mittel nicht viel Freunde erwerben. Zu empfehlen ist daher eine andere Methode, die Good eingeführt hat, die Sachs beschreibt und die T. selbst seit bald 6 Jahren mit oft verblüffendem Erfolge anwendet: „eine heißgesättigte Lösung von Natriumbikarbonat in Glyzerin", welches etwa 6% des Salzes aufnimmt, wird filtriert und abgekühlt. Man legt den empfindlichen Zahnhals möglichst trocken, zuletzt mit warmer Luft, taucht ein Stückchen Wundschwamm oder Watte in die Natriumbikarbonatglyzerinlösung und legt dieses auf die empfindliche Stelle, evtl. mit leisem Druck. Im ersten Augenblick ist die Empfindlichkeit nicht allzugroß, sie steigert sich innerhalb einer Minute bis zur Schmerzhaftigkeit, um dann wieder nachzulassen. Nach einer weiteren Minute entfernt man die Watte bzw. Schwamm und läßt nun den Patienten mit Wasser nachspülen. Die Oberfläche des Zahnes, die sich dadurch nicht im geringsten färbt, ist auf diese Weise gewissermaßen imprägniert und bleibt viele Wochen, ja selbst Monate völlig unempfindlich gegen alle äußeren Einflüsse. Es





haben sich als Hauptgesichtspunkte bei der Erforschung über das Empfindungsvermögen des Dentins ergeben:

1. Das Dentin reagiert auf Reize, die im übrigen Organismus eine Empfindung hervorrufen, mit Schmerz.

2. Da als Schmerzpunkte nach dem augenblicklichen Stande der Forschung die freien Nervenendigungen angesehen werden, erscheint der Analogieschluß berechtigt, daß auch im Dentin Nerven nachweisbar sein müssen.

3. Die Hypothese wird bestätigt durch die Forschungsergebnisse von Fritsch und Dependorf, die unabhängig voneinander Nerven im Dentin nachweisen konnten.

4. Dadurch wird Walkhoffs Theorie der Protoplasmafortsätze als Empfindungsträger unhaltbar, zumal sie auch sonst wichtiger Stützen entbehrt, denn das Protoplasma nimmt allein und unmittelbar nur in den Sinnesorganen Reize auf.

5. Die eigenartige, aufs höchste gesteigerte und mit nichts zu vergleichende Schmerzempfindung im Zahnbein erklärt sich durch die Anhäufung von 15—30000 Schmerzpunkten auf 1 qmm Dentin gegenüber 1—2 auf der äußeren Haut.

6. Normales, physiologisches Dentin reagiert im großen und ganzen nicht auf „süß", wohl aber kann man diese Empfindlichkeit bei hyperästhetischem Zahnbein beobachten, doch scheint die Temperatur hierbei unter Umständen eine besonders wirksame Rolle zu spielen.

7. Man kann dem Zahnbein eine spezifische Energie und zwar für den Schmerzsinn zuschreiben.

Zilz, Wien.

Die Strahlenbehandlung der Aktinomykose, zugleich einige Bemerkungen über die Strahlenbehandlung der Trich. prof. Von Dr. Jul. Steinkamm, Essen. Aus dem Institut für Strahlentherapie der Städtischen Krankenanstalten in Essen (Prof. Dr. Bering). „Strahlentherapie", Bd. XII. (1921.)

Der Autor beschreibt 3 Krankengeschichten. Im 1. Fall bestand sehr starke Schwellung der ganzen linken Gesichtshälfte, fast steinharte Filtritationen über dem linken Jochbein, dem Unterkiefer, dem Unterkiefergelenk bis daumenbreit über eine Verbindungslinie, welche von den Augenbrauen bis zum oberen Ohrenrand gezogen wird. Die Schwellung reicht unten bis etwa über die Mittellinie des Halses und des Unterkiefers hinaus. In der Nähe des linken äußeren Augenwinkels befindet sich eine erbsengroße, 2 cm tiefe Öffnung, aus welcher sich dickflüssiger Eiter entleert. An verschiedenen Stellen kleinere Inzisionen. Mikroskopisch im Eiter Aktinomyzesdrüsen. Behandlung: 10. Juni 1916. Bestrahlung der linken Wange, des Kinns, des Halses von vorn: 3 mm-Aluminiumfilter, je 18 X, drei Einstellungen. 10. Oktober geheilt entlassen.

Der 2. Fall wies sehr starke Schwellung der ganzen linken Gesichtshälfte. Obere Grenze das Gebiet des Musculus temporalis, nach hinten begrenzt mit dem Rand des Sternokleidomastoideus, an diesem herunterziehend bis zur Mitte des Halses, das Kinn mit einbegriffen. Ober- und Unterlippe sind stark geschwollen, der Mund kann nur wenige mm weit geöffnet werden. Die Lider des linken Auges sind geschwollen, lassen nur einen schmalen Spalt zurück. Aus mehreren Fisteln unterhalb des Jochbeins (worunter sich mehrere Operationswunden befinden) wird reichlich gelber Eiter entleert, welcher mit grünlichen Körnchen vermischt ist. Mikroskopisch zahlreiche Myzelfäden. 26. Oktober. Bestrahlung: linke Wange, fünf Einstellungen, 4 mm-Aluminiumfilter, je 20 X. Starke Lokalreaktion, welche einige Tage anhält. Ende April. Pat. wird geheilt aus der Behandlung entlassen.

Beim 3. Fall besteht seit November 1919 zunehmende Schwellung der linken Wange, darauf Extraktion des dritten Molarzahnes, geringe vorübergehende Besserung. Dann aber nimmt die Schwellung immer mehr zu. Es werden größere Dosen Jodkali ohne jede Einwirkung gegeben. Diagnose: Aktinomykose. Die ganze linke Wange sehr stark geschwollen, vom Auge bis zum Ohr sich hinziehend, nach unten fast bis eine Hand breit unter den Unterkieferwinkel. Die Schwellung ist bretthart, gegen die Unterlage unbeweglich. Eine tiefe und breite Operationswunde zieht sich zwei Querfinger breit unterhalb des linken Ohres ansetzend bis zum Kieferwinkel. Aus der Wunde reichliches Sekret,



welches Aktinomyzes enthält. Die Öffnung des Mundes ist knapp 1 cm möglich. 14. Februar. Bestrahlung: 20 X, 4 mm-Aluminiumfilter. Linke Gesichtshälfte, eine Einstellung. 20. Mai. Die linke Wange ist noch unwesentlich geschwollen gegen rechts. Auf dem linken Unterkieferwinkel ist die Haut noch etwas diffus geschwollen. Die Narbe, welche schon 8 Tage nach der ersten Bestrahlung deutliche Heilungstendenz zeigte, ist geschlossen, glatt und nicht auf der Unterlage verwachsen.

Zusammenfassung: Die vor der Bestrahlung eingeleitete Behandlung in allen drei Fällen versagt, trotz Jodkali, Salvarsan und operativen Eingriffen war ein Fortschreiten des Prozesses nicht zu verhindern. Nach der ersten Röntgenbestrahlung kam es zu einer typischen Lokalreaktion, und nach wiederholter Bestrahlung trat restlose Heilung ein. Die brettharte Schwellung nahm ab, die Wunden und Fisteln schlossen sich, und unter Hinterlassung einer ganz geringen Verdickung kam die Aktinomykose zur Ausheilung. Zur Röntgentherapie eignet sich eine Strahlenqualität von B.-W. 6. Die Dosen können fraktioniert oder als Volldosen gegeben werden. Zilz, Wien.

Konservierende Zahnheilkunde. Von G. V. Black, Professor und Direktor der zahnärztlichen Abteilung der Northwestern University in Chicago. Autorisierte deutsche Übersetzung von Dr. Hans Pichler in Wien. Mit 187 Abbildungen auf Tafeln. Manuldruck 1922. Verlag von Hermann Meusser. 2 Bände in Leinen.

Die seit einigen Jahren vergriffen gewesene „Konservierende Zahnheilkunde" von G. V. Black liegt in unveränderter, auf photomechanischem Weg hergestellter Gestalt wieder vor. Daß diese neue Auflage dringend erwünscht und notwendig war, ist vielen bekannt. Wie oft wurde ich als Lehrer schon von Studierenden danach gefragt, da ich auf dieses Werk ganz besonders im Unterricht hinweise und es dringend empfehle, aber mit der Einschränkung, daß der junge Studierende erst die nötigen Grundlagen im lebendigen Unterricht (den ich nach Blackschen Prinzipien durchführe) sich anzueignen hat und dann erst nach dem Black greifen soll.

Für das Niveau unserer konservierenden Zahnheilkunde ist es kein schlechtes Zeichen, daß nach 6 Jahren des ersten Erscheinens allgemeiner auch aus der Praxis heraus das Buch gewünscht wird.

Danach ziehen doch die Lehren Blacks — ich habe es immer gehofft — nun auch bei uns im deutschen Reiche (was in Österreich dank Pichler und Bum schon länger der Fall war) immer weitere Kreise, ja auch die Schulen berücksichtigen mehr und mehr den Gedankenkreis Blacks, wie wir uns durch einen Blick in die neueren Lehrbücher überzeugen können.

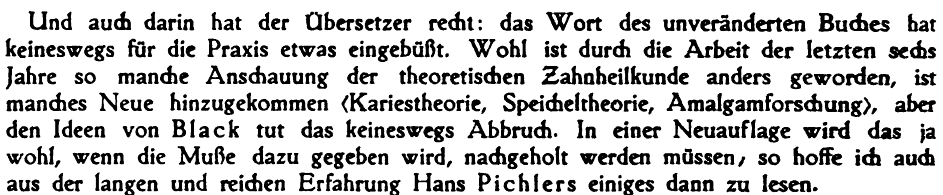
Dazu aber geholfen zu haben, ist das große Verdienst des Vermittlers und Übersetzers des Blackschen Werkes, Hans Pichler, ihm gebührt unser reichster Dank: wie er die deutschen Zahnärzte mit diesem einzigartigen Werke der amerikanischen Zahnheilkunde vertraut gemacht hat, so war er mit unter den ersten und ist einer der wenigen, die den Blackschen Ideen schon vor Jahren die Schule geöffnet hat. Wenn wir also des vor etwa 7 Jahren hochbetagt nach einem ungewöhnlich arbeits- und erfolgreichen Leben von uns geschiedenen G. V. Black gedenken, so schließen wir auch Hans Pichler mit ein.

Was soll über den Inhalt noch gesagt werden? Der Name und die Ideen des Autors sind theoretisch so bekannt, wie man nur wünschen könnte, sie würden ebenso oft in der Praxis durchgeführt.

Wir stimmen dem Übersetzer bei, wenn er im Vorwort zur zweiten Auflage schreibt: „Ich halte Blacks Lehren für den wichtigsten Fortschritt, den die Zahnheilkunde seit langer Zeit gemacht hat." Dies bleibt unbestritten. Wer sich mit den Blackschen Anschauungen vertraut gemacht, wird immer wieder von deren Richtigkeit überrascht sein. Aber man muß sich auch mit Liebe in diese klaren, scharf hingesetzten Sätze hineinarbeiten, sich mit den Dingen wirklich beschäftigen, dann wird man die Wahrheit der Ideen bestätigt finden und immer wieder gerne zu dem Werke zurückgreifen.

Ich weiß von manchen Kollegen, die, wie sie mir sagten, erst seit ihrer Arbeit nach Black mit Liebe und geistigem Interesse in ihrer Praxis tätig sind.





Und auch darin hat der Übersetzer recht: das Wort des unveränderten Buches hat keineswegs für die Praxis etwas eingebüßt. Wohl ist durch die Arbeit der letzten sechs Jahre so manche Anschauung der theoretischen Zahnheilkunde anders geworden, ist manches Neue hinzugekommen (Kariestheorie, Speicheltheorie, Amalgamforschung), aber den Ideen von Black tut das keineswegs Abbruch. In einer Neuauflage wird das ja wohl, wenn die Muße dazu gegeben wird, nachgeholt werden müssen, so hoffe ich auch aus der langen und reichen Erfahrung Hans Pichlers einiges dann zu lesen.

Den Wert des Buches sehe ich aber nicht allein in den Prinzipien der Kavitätenpräparation, des Konturenfüllungsaufbaues, sondern ebenso in den Ausführungen über den Bau der Instrumente, Führung von Instrumenten, der Finger, der Hand und über die Körperhaltung überhaupt. Wie unübertrefflich wird doch das Cofferdamanlegen mit allen Griffen und Kniffen geschildert. Das ist alles höchste Kunst. Man betrachte einmal viele unserer deutschen Black-Instrumente und die Angaben und photographischen Abbildungen im Werk. Was könnten unsere Fabrikanten daraus lernen, wenn sie in richtiger Weise darauf aufmerksam gemacht würden. (Den kleinen Blackschen Satz verfertigt August Hahn-Berlin auf meine Veranlassung in ausgezeichneter Weise.)

Nur auf etwas möchte ich hier hinweisen aus der Fülle des Nützlichen. Black rückt bekanntlich die Handinstrumente zur Bearbeitung der Zahnhöhlen wieder mit allem Recht in den Vordergrund. Wie wenige von uns beherzigen dies! Wenn alle übrigen wüßten, wie man damit Zeit, Material (Bohrer!) bei sonst nicht zu erreichender Qualität der Ausführung sparen und – nicht zu vergessen! – dem empfindlichen Patienten Schmerzen ersparen könnte. — Damit aber genug. Möge jeder Zahnarzt im Black blättern: es ist praktische Zahnheilkunde in Worten.

Ich glaube mit Pichler sagen zu dürfen, daß keiner moderne konservierende Zahnheilkunde (was die Behandlung der harten Zahnsubstanzen anlangt) treibt, der an den Ideen Blacks vorübergeht.

Wer sich aber diese zu eigen gemacht hat, der wird Black und seinem meisterhaften Übersetzer Dank geben wie wenigen anderen Autoren.

Daß das Papier und die Reproduktion sehr zeitgemäß sind, ist leider nur zu begreiflich, wenn wir hören, daß auf jedem Exemplar ein Dollarhonorar liegt, auf das die Erben von Black nicht zu verzichten glauben dürfen. Bedenken wir das, so müssen wir dem Verleger um so dankbarer sein, die Neuauflage dennoch ermöglicht zu haben.

Rebel.



ZEITSCHRIFTENSCHAU

Histologische Untersuchung einer geheilten Zahnfraktur. Von Dr. B. Gottlieb, Wien. Ein weiterer Beitrag zur Biologie der Zähne. (Mit 11 Figuren, darunter eine farbige, auf Tafeln I—VII.) Zeitschrift für Stomatologie, Jahrgang XX, 1922, Heft 5.

Gottlieb faßt seine Forschungsergebnisse wie folgt zusammen:

1. Nach einer traumatischen Kontinuitätstrennung des Pulpastranges (Nerven und Gefäße) gehen die spezifischen Gewebselemente der Pulpa zugrunde, und es kann zu einer Einwucherung von periodontalem Bindegewebe in den Pulpakanal kommen, das die Kanalwände wie eine Plantationsfläche behandelt, an ihnen Knochenzemente ablagert und im Kanallumen Knochenbälkchen bildet, die mit den wandständigen Partien in unmittelbarer Verbindung stehen können.

2. Das Verhalten eines Knochen- oder Dentinplantates in einem Bindegewebslager hängt vom Zustand des Bindegewebes sowohl wie von dem des Plantates ab. Pulpa und submuköses Bindegewebe sind in der Regel nicht imstande, auf das Plantat neuen Knochen abzulagern. Wo dies doch der Fall ist, handelt es sich um eine Ausnahme (Metaplasie). Am geeignetsten ist Bindegewebe des Periosts- und Knochenmarks. Verschiedene Partien desselben Knochen- oder Elfenbeinstückchens können auf periostales Bindegewebe verschieden wirken. Der eine Teil kann eine Fremdkörperwirkung ausüben, die zur Bildung von Osteoklasten und zu lakunärer Resorption führt, eine benachbarte Partie kann einen Reiz im Sinne der Bildung von Osteoblasten und Knochenablagerungen ausüben, wieder andere Teile können sich indifferent zum umliegenden Bindegewebe verhalten.

3. In Epithelgewebe inplantierte kalkhaltige Fremdkörper üben einen adäquaten Reiz auf die anliegenden Epithelzellen aus im Sinne der Verhornung. Vorzügliche Abbildungen sind der Arbeit beigegeben. Dozent Dr. Julian Zilz.

Über Prothesengewichte. Von Dr. Carl Geißler. (Aus der Klinik und Poliklinik für Mund- und Zahnkrankheiten der Universität Rostock. Direktor: Prof. Dr. Moral). Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1922, Heft 18. 15. September.

Der Autor faßt seine Ergebnisse wie folgt zusammen: Prothesen aus schwarzem Kautschuk sind leichter als solche aus rotem Kautschuk, daher ist für obere Prothesen schwarzer Kautschuk vorzuziehen, da man sie möglichst leicht herstellt, um die Adhäsionsfähigkeit möglichst wenig zu beeinträchtigen. Bei unteren Prothesen ist es umgekehrt, da man bei ihnen das Eigengewicht zur Festlagerung auf dem Kiefer mit heranzieht. Nach letzterem Prinzip mit schwerer Randolfbasis versehene Unterstücke haben bei geringerem Volumen als solche aus Kautschuk ein weit höheres Gewicht, stellen also eine sehr gute Kombination dar. Randolf hat daher bei seinem höheren spezifischen Gewicht und seinen sonstigen Vorzügen das aus gleichen Gründen früher benutzte Zinn vollständig verdrängt.

Die zum Zwecke größerer Bruchfestigkeit aus Kautschuk mit Metalleinlagen hergestellten oberen Prothesen, ebenso solche aus Aluminium, die wegen der geringen physikalischen und chemischen Widerstandsfähigkeit des Metalls sehr dick hergestellt werden müssen, haben weit höhere Zahlen als solche aus Kautschuk, zumal im Gewicht, stellen also schon größere Ansprüche an die Adhäsionsfähigkeit der Platten. Die höchsten Ansprüche in dieser Beziehung stellen obere Prothesen aus Gold. Wenn sie auch demgegenüber ein



sehr geringes Volumen aufweisen, so ist die Schwere doch ein Umstand, der sie nicht gerade sehr gut geeignet erscheinen läßt. Dagegen sind untere Prothesen aus Gold allen anderen vorzuziehen, da sie bei geringstem Volumen die größten Gewichte haben. Ein Material, das fast alle gewünschten Vorzüge aufweist, ist der nichtrostende Stahl. Obere Prothesen aus Stahl sind nur um ein geringes schwerer als solche aus Kautschuk und haben dabei das geringste Volumen, Unterstücke haben ebenfalls geringstes Volumen und ein höheres Gewicht als solche aus Kautschuk. Obere Prothesen aus Kautschuk mit Metalleinlage und solche aus Aluminium sind durch die Einführung des Stahls überflüssig geworden, weil die durch sie beabsichtigte größere Bruchfestigkeit der Stahl in weit höherem Maße besitzt. Lediglich wo man größeres Gewicht bei ganzen unteren Prothesen haben will, muß man wegen der Schwierigkeiten des Stahlgusses auf ein anderes Material zurückgreifen, etwa Randolf oder Gold. Dozent Dr. Julian Zilz.

Bericht über die Preglsche Jodlösung. Von Dr. Artur Hauer, Wien. Zeitschrift für Stomatologie. XX. Jahrgang 1922, 3. Heft.

Die Lösung enthält 0,035 bis 0,04 freies Jod, Na-Ionen, Jodione, Hypojodit und Jodationen mit äußerst verwickelter chemischer Gleichgewichtsherstellung, wobei der osmotische Druck und die Gegenwirkungen denen der Gewebe- und Körperflüssigkeiten nahe kommen. Selbst die schwachen, durch Bakterien entstehenden organischen Säuren bewirken Abspaltung von freiem Jod und dadurch Selbstmord der Spaltpilze. Die Lösung ist steril, darf nicht aufgekocht werden, verliert die goldgelbe Farbe bei Offenstehen unter Einbuße von Wirksamkeit. Schutz vor Tageslicht genügt bei raschem Verbrauch, sonst sind die Korke zu paraffinieren.

Für die Zahnheilkunde kommen in Betracht:

I. Verwendung der P. L. bei entzündlichen Schleimhautprozessen.
II. Durchspritzung von Fistelzähnen, Injektion bei leichten apikalen Reizungen und in Knochenhöhlen (Higmorshöhle).
III. Desinfektion der Hände (Handschuhersatz), Nähmaterial, Transplantate (körperwarm) des Operationsfeldes vor, während und nach der Operation. Drainagen: Jodoformdocht, getränkt mit P. L.
IV. Injektionen bei Plantationen und Regulierungen. Die Lösung verhindert die Bildung von resorbierenden Granulationsgeweben, bewirkt die Entstehung eines zellenarmen Narbengewebes oder die Metaplasie des periostalen Bindegewebes in Knochengewebe.
V. Intravenöse Injektionen bei lebensgefährlichen Phlegmonen, meist überlegen dem Electralgol, Collargol und Dispargen. Dozent Dr. Julian Zilz.

Sensibilitätsstörungen im Ausbreitungsgebiet des Nervus mentalis. Von Dr. Anton Loos, I. Assistent. (Aus dem Zahnärztlichen Institut der deutschen Universität in Prag. Vorstand: Prof. Dr. Boennecken. Zeitschrift für Stomatologie. XX. Jahrgang 1922, 1. Heft.

Der Autor faßt die bei Sensibilitätsstörungen im Ausbreitungsgebiete des Nervus mentalis in Frage kommenden ätiologischen Momente wie folgt zusammen:

1. Verletzungen des Nerven bei Operationen in der Gegend der Prämolaren und Canini (Wurzelspitzenresektionen, Aufmeiselung, Zystenoperationen).
2. Zerreißung des Nerven bei Extraktion von Molaren.
3. Schädigung bei Ausführung der Leitungsanästhesie am Foramen mandibulare (Daueranästhesie).
4. Schädigung durch Arsen.
5. Hysterie.
6. Zerreißung, Zerrung, Quetschung des Nerven bei Fraktur des Unterkiefers.
7. Neuritis infektiös-toxischer Natur bei Eiterprozessen in der Umgebung des Foramen mentale.
8. Kompression bei Geschwulstbildung in der Gegend des Foramen mentale.

Dozent Dr. Julian Zilz.

Klinische Untersuchungen des Gebisses bei Tuberkuloseerkrankungen. Von Dr. med. dent. Carl Rosenthal, Frankfurt a. Main. Zeitschrift für Stomatologie. XX. Jahrgang 1922, 1. Heft.

Auf Grund der in dieser Arbeit erwähnten literarischen Angaben sowie seiner eingehenden klinischen Beobachtungen neigt der Autor zu der Annahme, daß eine allgemeine Tuberkuloseerkrankung auf das Gebiß in spezifischer Weise keinen Einfluß ausübt. Die verschiedensten Anomalien und Krankheiten der Zähne, die R. feststellen konnte, kommen oft genug bei sonst völlig gesunden Menschen oder solchen vor, die an einer anderen Allgemeinerkrankung leiden, mit anderen Worten: „Für Tuberkulose pathognomonische Stigmata am Gebiß gibt es nicht."

Im einzelnen faßt der Autor die Schlüsse wie folgt zusammen:

1. Für Tuberkulose pathognomonische Stigmata am Gebiß gibt es nicht.
2. Eine Tuberkuloseerkrankung stört die Dentition in ihrem zeitlichen Ablauf anscheinend wenig oder gar nicht, dagegen sind Stellungsanomalien häufiger als in der Norm, wobei das Verhältnis der einzelnen Anomalien untereinander das gleiche ist wie in der Norm.
3. Bei Tuberkulose sind Schmelzhypoplasien häufiger als in der Norm. (17,8 % gegen 4 bis 13 % in der Norm), wobei hier nicht entschieden werden soll, ob das tuberkulöse Virus die Regulatoren des Kalkstoffwechsels direkt beeinflußt, oder ob die Tuberkulose und die Kalkstoffwechselstörung koordiniert als Folgen primärer Schädigungen anzusehen sind. Dagegen ist es nicht wahrscheinlich, daß die Tuberkelbazillen am Zahnkeim selbst Schmelzhypoplasien verursachen.
4. Die Prozentzahl für die absolute Häufigkeit der Zahnkaries — in der Norm oft praktisch 100 % — wird durch eine Tuberkuloseerkrankung nicht erhöht, jedoch nimmt im allgemeinen die Schwere der Karies mit der Schwere des Tuberkulosebefundes zu.
5. Die sogenannte zirkuläre Karies (als Folge einer Tuberkulose nach Neumann oder einer Rachitis nach Feiler) scheint, wenn es überhaupt eine solche gibt, zur Zeit der zweiten Dentition jedenfalls nicht aufzutreten.
6. Der von Möller beobachtete rote oder blaurote Zahnfleischsaum hat für eine Tuberkulose weder diagnostisch noch prognostisch größere Bedeutung.

Dozent Dr. Julian Zilz.

Intraorale Veränderungen bei Anaemia progressive perniciosa. Von Gustav Grünig, prakt. Zahnarzt, Aarau. Schweizerische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. Band XXXI. 1921, Nr. 1. Vol. XXXI.

Eine bei Zahnärzten noch fast unbekannte Erkrankung, die Veränderungen in der Mundhöhle aufweist und die den Patienten nicht selten zuerst in dessen Sprechstunde führt, ist die perniziöse Anämie. Wenn dieselbe bis heute noch so wenig bekannt ist, so ist die Ursache darin zu suchen, daß die perniziöse Anämie bisher in den ersten Stadien meist nicht erkannt worden ist und erst die neueren Arbeiten, besonders die der letzten zehn Jahre, das Erkennen der Krankheit in Frühstadien ermöglicht haben. Zweck der vorliegenden Arbeit ist nun, den Zahnarzt auf die Mundveränderungen, speziell bei Papillitis bei perniziöser Anämie aufmerksam zu machen. Jeder Zahnarzt kann in den Fall kommen, einen von perniziöser Anämie befallenen Patienten der Zungenbeschwerden wegen in Behandlung zu bekommen. Bis vor wenigen Jahren hat man die perniziöse Anämie immer erst dann festgestellt, wenn das Vollbild vorhanden war. In den letzten Jahren hat man aber gelernt, sie viel früher zu erkennen. Die Blutveränderungen sind so überaus typisch, daß man mit einiger Übung das Leiden auch diagnostizieren kann, wenn eine Anämie schlechterdings noch nicht vorhanden ist. Die Anregung zur Blutuntersuchung gibt aber in allen Fällen eine Zungenveränderung, bald Glossitis, bald Papillitis genannt, die als Frühsymptom eine außerordentlich große Rolle spielt. Die Papillitis ist schon seit längerer Zeit als Begleiterscheinung der periziösen Anämie bekannt. Bei 43 Fällen dieser Krankheit, die Autor beobachtete, war sie 32mal vorhanden oder in 78 % der Fälle.

17 mal stellte sie das Frühsymptom dar. Eine gute kolorierte Abbildung ergänzt die Mit-teilungen des Autors. Dozent Dr. Julian Zilz.

Zur Frage der schädigenden Wirkung der Metalle auf Bakterien. Von Hugo Staub, Zahnarzt aus Oerlikon. Schweizerische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde Band XXXI. 1921 – Nr. 1. Vol. XXXI.

An Hand von experimentellen Versuchen soll in der vorliegenden, von Herrn Prof Dr. Silberschmidt angeregten Arbeit die Wirksamkeit einiger besonders auserwählter Metalle auf Bakterien näher geprüft werden. Die vorliegenden Versuche verfolgen den Zweck, die für den Zahnarzt auch praktisch wichtige Frage aufzuklären, ob und inwiefern die Metalle direkt oder indirekt (oligodynamisch) auf Mikroorganismen wirken. Denn abgesehen davon, daß es möglich wäre, die Bestandteile der Amalgame in erster Linie nach ihrer bakteriziden Wirkung zu bestimmen – die Formbeständigkeit ist hier vorerst weit wichtiger – so möchte Autor nicht unterlassen, auf den Vorteil der Kupfer- gegenüber den immerhin noch wirksamen Silber-Zinn-Amalgamen im bakteriziden Sinne aufmerksam zu machen. Wo aber die Wahl freiliegt, ein geeignetes Material für Kieferschienen und Regulierungsapparate zu bezeichnen, so wird uns weniger schwer fallen, Silber, Kupfer oder diese Metalle enthaltende Legierungen zu berücksichtigen, um so eher, als diese Apparate an und für sich schon für eine gute Mundhygiene, wie sie in derartigen Fällen meist notwendig ist, wenig beitragen. Gute Resultate werden, nach diesen Versuchen in vitro zu schließen, Silber und Kupfer in feiner Verteilung als Bestandteile von Wurzelpasten mit konstanter bakterizider Wirkung zum Abschluß von Amputationsstümpfen und zur Füllung von Wurzelkanälen ergeben. Der kosmetisch ungünstigen Verfärbung bei Frontzähnen wegen würde ihr Indikationsbereich in den von außen weniger sichtbaren Prämolaren und Molaren liegen.

Die Versuche haben in Bestätigung von Untersuchungen anderer Autoren ergeben, daß die geprüften Metalle direkt, sei es auf festem Nährboden, oder auch in Bouillon, eine deutliche Entwicklungshemmung und keimtötende Wirkung auszuüben imstande sind. Diese Wirkung hängt ab sowohl vom Metall als von der Bakterienart, so ist z. B. die Wirkung des Silberbleches in diesen Versuchen gegenüber Bact. coli deutlicher gewesen als gegen Bact. pyocyaneum.

Aufgefallen ist dem Autor der Unterschied zwischen Kupfer und Silber. Das Silber das direkt auf Gelatine- und Agarplatten eine deutliche Entwicklungshemmung ausübt war kaum imstande, dem Wasser bakterizide Eigenschaft zu übertragen, während umgekehrt dies beim Kupfer deutlich zum Vorschein kam. Diese verschiedene Wirkung beruht darauf, daß Kupfer in den Nährlösungen in Lösung übergeht, während dies für Silber nicht oder nur unwesentlich der Fall ist. Die sog. oligodynamische Wirkung ist eine chemische und keine physikalische, dies geht auch daraus hervor, daß in reinem Wasser die bakterizide Wirkung des Silbers geringer ist als in physiologischer NaCl-Lösung, wo die Spaltung des Silbers leichter erfolgte.

Staub faßt seine Schlußfolgerungen wie folgt zusammen:

1. Von den geprüften Metallen haben Quecksilber, Silber und Kupfer auf Gelatine- und auf Agarplatten eine deutliche entwicklungshemmende Wirkung gezeigt, welche bei Zinn und Gold nicht zum Vorschein kam.

Diese Wirkung ist allerdings nicht so deutlich, auch in den Bouillonkulturen zum Vorschein gekommen. Wasser, das mit den erwähnten Metallen in Berührung blieb, hat ebenfalls eine bakterizide Wirkung erlangt, diese war am stärksten mit Kupfer und Quecksilber, schwächer mit Silber.

3. Eine Sensibilisierung von Glasgefäßen, die lange Zeit (30 Tage) mit Wasser und einem der drei Metalle im Brutschrank aufbewahrt wurde, konnte nachgewiesen werden mit Kupfer und Quecksilber, weniger mit Silber. Die Wirkung läßt sich nicht im Sinne von Saxl als Sensibilisierung des Glases deuten, man ist eher geneigt anzunehmen, daß es sich nicht um eine physikalische, sondern um eine chemische Wirkung handelt, bedingt durch geringe Mengen Metall oder Metallsalze, die sich in den Nährmedien oder an den Glaswänden befinden. Dozent Dr. Julian Zilz.

AUS DEM PATH.-ANAT. INSTITUT DER WIENER UNIVERSITÄT

DIE PARADENTALPYORRHOE DER RATTENMOLAREN

VON

B. GOTTLIEB, WIEN

Einer Mitteilung J. Erdheims verdanke ich die Kenntnis der Tatsache, daß die Ratten sehr häufig ihre Mahlzähne durch Lockerung und Ausfall verlieren. Teils ad hoc, teils im Anschluß an Untersuchungen aus anderen Gesichtspunkten habe ich im Laufe der letzten Jahre ungefähr 200 Rattenkiefer in Serien unter dem Mikroskop untersucht und möchte nun an der Hand von Bildern diese Erkrankung schildern. Der Einblick in die Entstehungsursache dieser Krankheitsform hat nicht nur rein naturwissenschaftliches Interesse, sondern verhilft auch zum besseren Verständnis der ähnlichen Erkrankungsform beim Menschen. Wir wollen uns vorerst die wichtigsten Daten über das Gebiß der Ratte in die Erinnerung zurückrufen.

Das Gebiß der Ratte besteht in jeder Kieferhälfte aus einem Nagezahn und drei Mahlzähnen, so daß die Rattenkiefer zusammen vier Nagezähne und zwölf Mahlzähne tragen. Der Nagezahn ist in der sagittalen Ebene gegen die Mundhöhle konkav gebogen. Er besitzt an der konvexen Seite einen Schmelzüberzug, während an der konkaven Seite das periodontale Bindegewebe dem Dentin durch Vermittelung einer Zementoidschicht anliegt. Der Nagezahn besitzt lebenslänglich ein „offenes Foramen apicale", an dem immerfort neue Zahnteile gebildet werden, während peripherwärts immer weitere Zahnpartien aus der Alveole ausgestoßen und in der Regel in gleichem Maße an der Schneidekante abgenützt werden. Es behält so jeder Nagezahn einer ausgewachsenen Ratte normalerweise fortwährend eine gleichbleibende Länge. Paradentäre Erkrankungen kommen an den Nagezähnen nur sehr selten vor. Der lebenslänglich währende, ziemlich rasch vor sich gehende Durchbruch stellt einen nicht zu unterschätzenden Schutz gegen Erkrankungen der Art, wie sie im vorstehenden an den Molaren beschrieben werden sollen, dar.

Die Molaren der Ratte sind gleich gebaut wie die der Menschen. Sie besitzen eine mit Schmelz bedeckte Krone — Fig. 1 *S* — (der Schmelz geht bei der Entkalkung verloren) und eine mit Zement überzogene Wurzel



(Fig. 1 *C* und *C—C*). Das Dentinwachstum der Wurzel ist begrenzt („geschlossenes Foramen apicale"), während das Zement noch lange weiter wächst (Fig. 2 *C* und *C—K*), so daß es bei der ausgewachsenen Ratte einen beträchtlichen Teil der Wurzellänge ausmacht. Die drei Molaren sitzen dicht hintereinander mit Kontaktpunkten und Interdentalpapillen, genau so wie die Zähne im menschlichen Gebiß.

Zur histologischen Untersuchung eignen sich die Molaren des Oberkiefers besser als die des Unterkiefers, da der untere Nagezahn knapp unter den

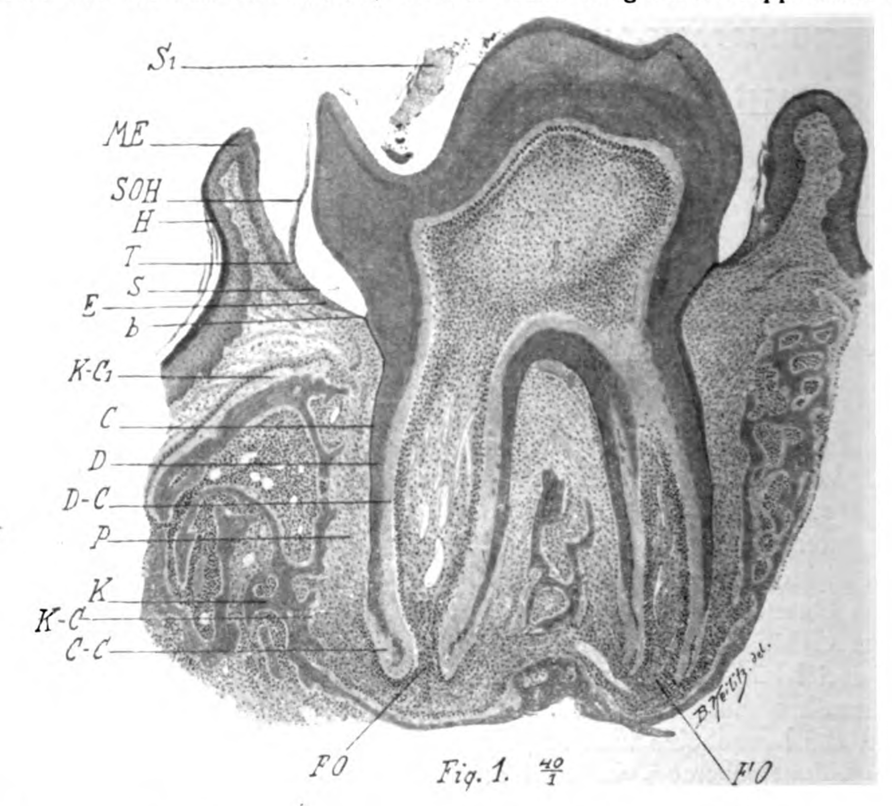


Fig. 1. 40/1

Molaren im Bogen nach hinten verläuft und eine Isolierung der Molaren erschwert. Die hier beschriebenen Molaren sind alle dem Oberkiefer entnommen.

Bevor wir auf die Genese der Veränderungen, die zum Ausfall der Rattenmolaren führen, eingehen, müssen wir uns noch über die Fragestellung klar werden. In früheren Arbeiten über diese Erkrankung beim Menschen ist gezeigt worden, daß die zwei Komponenten, die den Ausfall eines Zahnes bedingen, nämlich die Tiefenwucherung des Epithels dem Zement entlang und der Schwund des Alveolarknochens vom Grade der Vitalität des Zementes beherrscht werden. Das Absterben des Zementes kann aus äußeren oder inneren Ursachen erfolgen. Zu den inneren Ursachen werden toxische Wirkungen akuter oder chronischer Natur und Wirkungen unbekannter Herkunft gezählt. Diese Form wird als primäres

Absterben des Zementes bezeichnet. Zu den äußeren Ursachen gehören unter anderem die Schädigungen, die die Entzündungen des Zahnfleisches oder des periapikalen Gewebes verursachen. Diese Schädigungen können Zement und Alveolarknochen gleichzeitig treffen. Als Beispiel hierfür sei der Alveolarschwund im Anschluß an periapikale und paradentale Entzündungsprozesse angeführt.

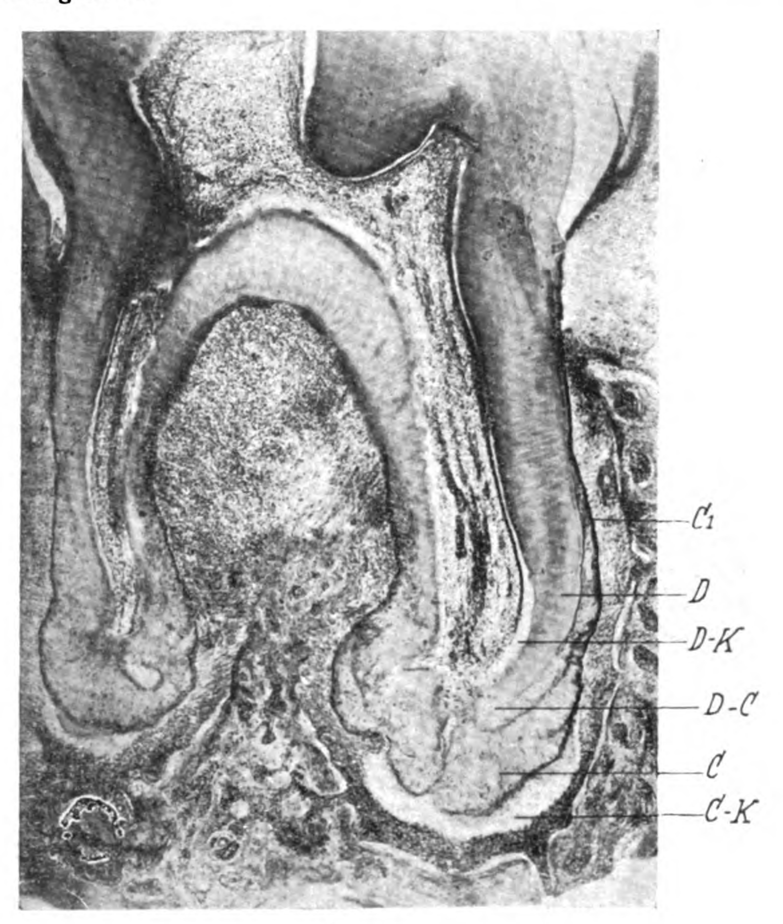


Fig. 2.

Wir wollen nun sehen, welcher Art die Ursache für den frühzeitigen Verlust der Rattenmolaren ist.

Fig. 1 stellt einen bucco-lingualen Schnitt durch einen oberen Molaren einer jungen Ratte dar. Die Wurzeln sind noch nicht fertig gebildet, die Foramina apicalia ⟨*FO*⟩ weiter als in ausgewachsenen Zähnen. Das Dentin der Wurzel ist noch in Bildung begriffen ⟨*D—C*⟩, der Zementüberzug zart ⟨*C*⟩ und gegen die Wurzelspitze noch nicht verkalkt ⟨*C—C*⟩. Die Alveole befindet sich in regem Umbau, was aus den allenthalben vorhandenen

Osteoidsäumen ⟨K—C⟩ zu ersehen ist. Die Krone ist noch nicht ganz durchgebrochen. In der Strecke T—b sind die Epithelzellen, die das Schmelzoberhäutchen ⟨SOH⟩ zu bilden bestimmt sind, vom äußeren Schmelzepithel noch nicht geschieden. Bei T ist der Boden der Tasche. — Wir können sagen, daß in diesem Bilde der Zustand eines normalen, noch nicht ganz fertig gebildeten Zahnes vorliegt.

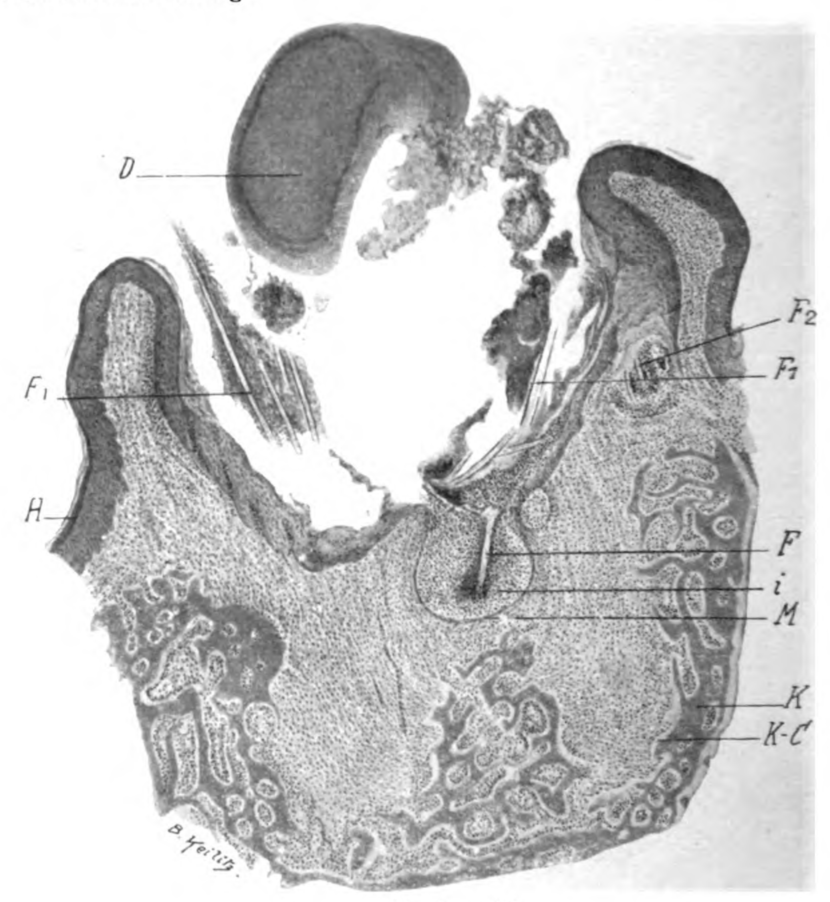


Fig. 3. 40/1

Fig. 3 stellt einen Schnitt ⟨bucco-lingual⟩ durch den an diesen Zahn anschließenden Interdentalraum dar. Bei D ist die die Wurzel kolbig überragende Krone getroffen. Im Interdentalraum sehen wir eine Reihe von Haaren ⟨F_1—F_1⟩ stecken, die von Detritus umgeben sind. Bei i finden wir einen Abszeß und mitten in dem Abszeß als seine Ursache ein Haar ⟨F⟩. Das gleiche ist bei F_2 der Fall.

Während also in Fig. 1 bukkal und lingual gesunde epitheliale Verhältnisse vorliegen, ist approximal das Epithel durch das Steckenbleiben von Haaren im Zahnfleisch geschädigt, und wir sehen als Folge davon Ent-

zündungen mit Abszeßbildungen entstehen. Es hat sich nun erst darum gehandelt, festzustellen, woher diese Haare stammen und welche von ihnen die Schädigung vorzüglich verursachen: Es fanden sich nämlich sowohl Hafer-

Fig. 3a

wie Tierhaare im Detritus der Taschen vor. Die Haferhaare stammen vom Haferkorn, das unter der Zellulosehülle an dem spitzen Ende ein Haarbüschel trägt. Die Haferhaare sind kurz, bestehen aus einer Membran, die einen leeren Hohlraum umschließt (Fig. 5, *FH*). Die tierischen Haare sind lang und unverkennbar durch die Querstriche im Inneren, die von den Markzellen herrühren (Fig. 4 und 6 *F*). Diese Haare stammen vom eigenen Fell oder von dem der Nachbarn, die durch das Zupfen mit den Nagezähnen oder durch Vermengung der ausgefallenen Haare mit dem Futter in die Mundhöhle kommen und dort im Zahnfleisch stecken bleiben. Da die tierischen Haare, infolge der dachziegelartigen Lagerung der Kutikula-



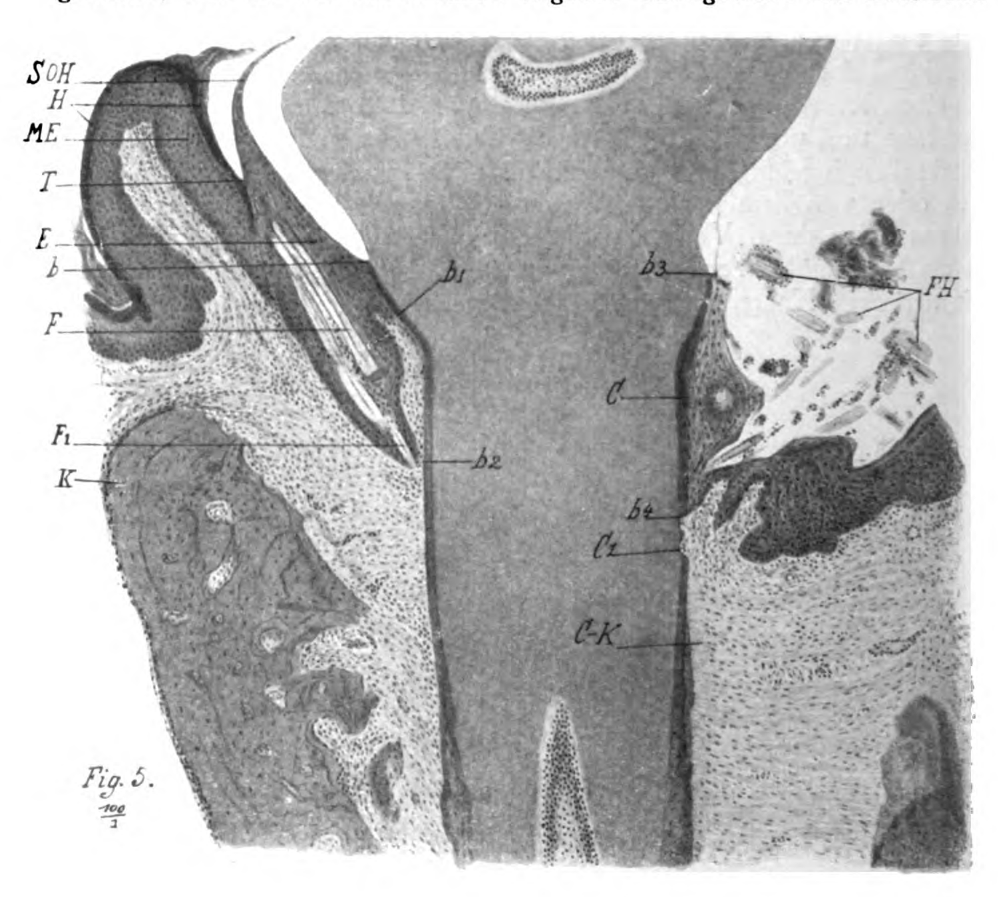
Fig. 4. $\frac{40}{1}$

zellen (Fig. 3a)[1] an ihrer Oberfläche Zacken haben wie die Fiederchen eines Pfeiles, können die Haare nur schwer wieder heraus, wenn sie einmal in der Richtung der Zacken in das Gewebe eingedrungen sind. Die Widerhäkchen hindern sie an jeder Rückwärtsbewegung. In der Regel sind diese Haare Träger von Mikroorganismen, die Mikroorganismen können aber auch in den durch das Haar gesetzten Gewebsdefekt hineinwuchern und

[1] Rattenhaar nach Hoffmann-Kolisko: Gerichtliche Medizin.

erhöhen die schon durch das Vorhandensein des Fremdkörpers im Gewebe verursachte Schädigung und die ihr folgende Entzündung.

Daß den tierischen Haaren die Hauptschuld an diesen Entzündungen zukommt, sehen wir in Fig. 4. Dieses Tier wurde seit der Geburt haferfrei gefüttert und in jungem Zustande getötet. Wir sehen im Approximalraum tierische Haare ⟨*F*⟩, das ganze, dieser Gegend entsprechende Epithel aufgelockert, und so wie das darunter liegende Bindegewebe mit Eiterzellen



⟨*Ei*⟩ durchsetzt. Soweit ferner im zur Verfügung stehenden Material Haare überhaupt im Gewebe steckend angetroffen wurden, konnten sie als tierische Haare agnosziert werden. Es sind also die tierischen Haare allein schon imstande, die in Frage stehenden Veränderungen hervorzurufen.

Wir können zwar nicht nach der anderen Seite die Wirkung der tierischen Haare ausschalten, wir können aber die Wirkung des Hafers steigern, indem wir Ratten nur mit Hafer füttern. Bei solchen Tieren geht der Zahnausfall viel rascher vor sich, so daß wir uns so überzeugen können, daß die Haferkomponente ebenfalls eine Rolle spielt. Wir sehen in Fig. 7 den Eingang zum Interdentalraum einer solchen Haferratte. Der Raum ist mit Haaren ⟨*F*⟩

vollgepfropft. In Fig. 8 sehen wir bei *I* und *II* entsprechende makroskopische Bilder von Haferratten. Bei *Ib* ist der dritte Molar intra vitam ausgefallen, die Alveole ist mit Detritus und Haaren vollgepfropft, ebenso die Taschen um die noch stehenden Zähne. Bei *a* ist der Interdentalraum vollgepfropft, und die Zähne sind auseinandergerückt.

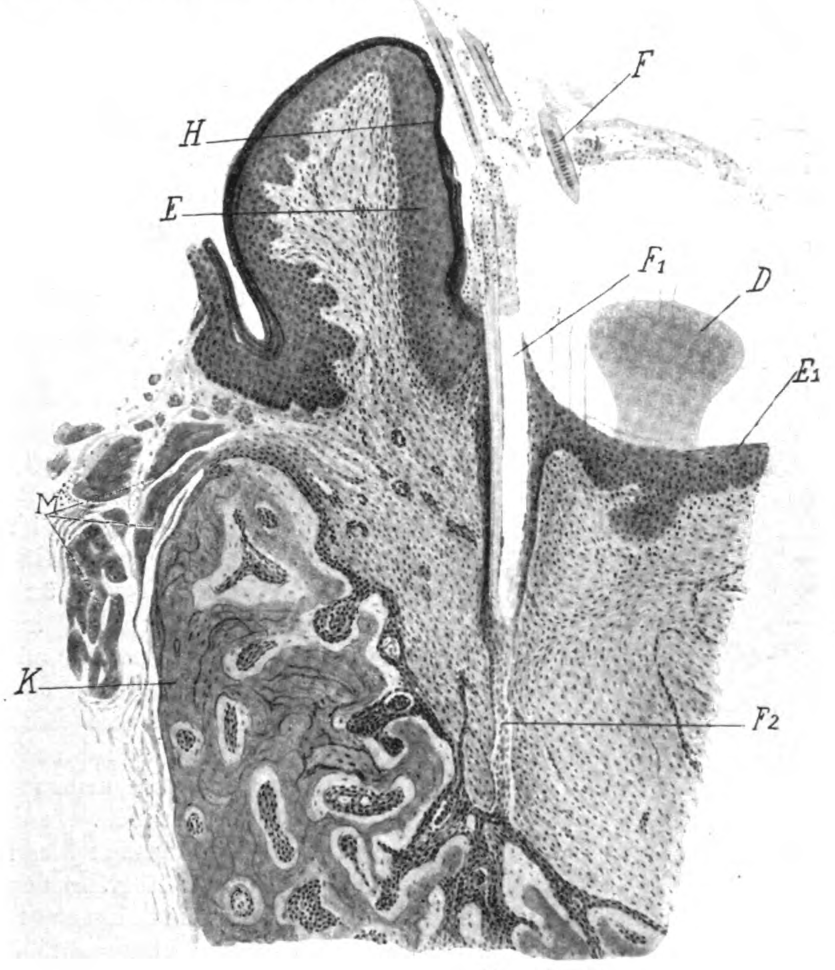


Fig. 6. $\frac{70}{1}$

In Fig. 8 *II* war der mittlere Zahn so locker, daß er mit der Pinzette leicht herausgehoben werden konnte, und es ist nun bei *e* die leere Alveole zu sehen. Die noch stehenden zwei Zähne waren ebenfalls locker. Wir sehen bei *d—d* einen Kranz von Haaren und Detritus in den Taschen.

Das spitze Haferkorn scheint also vielfach Verletzungen im Gewebe zu erzeugen, die liegenbleibenden Haferhaare eine Entzündung zu unterhalten und das Verfilzen und Eindringen von Körperhaaren und sonstigem Detritus zu begünstigen. Inwiefern hierbei auch die einseitige Ernährung (Vitamin-

frage) zur Beschleunigung dieses Prozesses beiträgt, ist bisher nicht untersucht worden.

Es fragt sich nun, ob die ganze Schuld an dieser Erkrankung bloß der Wirkung der Haare zuzuschreiben ist oder ob auch Mängel im Gewebe von Haus aus mit eine Rolle spielen. In Frage kommt 1. die schützende epitheliale Decke und 2. die Vitalität des Zementes.

Schon die buchtige Beschaffenheit der Interdentalräume und der Taschen überhaupt ist als prädisponierendes Moment für das Steckenbleiben von Fremdkörpern anzusehen. Dazu kommt die mangelhafte Beschaffenheit der epithelialen Decke an den in Betracht kommenden Stellen. Das Epithel der Mundhöhle hat an seiner Oberfläche eine Hornschichte, die einen vorzüglichen Schutz gegen Verletzungen des Epithels darstellt (Fig. 1, 3, 4, 5, 6 *H*). Am Boden der Tasche, wo sich das Epithel für die Bildung des *SOH* vom äußeren Schmelzepithel loslöst, ist ein Punctum minoris resistentiae, da nach jedesmaligem Loslösen einer Partie diese Stelle erst von neuem verhornen muß. In dieser Zwischenzeit bleibt sie ungeschützt. In den Interdentalräumen findet sich überhaupt keine Hornschicht. Es fehlt hier offenbar an geschützter Stelle der chronische äußere Reiz zu ihrer Bildung. So sehen wir in Fig. 4 die Entzündung sich gerade an der Partie zwischen T—T_1 abspielen, die dem Interdentalraum entspricht und keine Hornschicht trägt, während die anschließenden Partien des Mundepithels eine solche tragen (*H*). Die Grenze zwischen diesen zwei Epithelarten ist bei T—T_1 scharf ausgeprägt. Ähnliche Verhältnisse finden sich in Fig. 3. In Fig. 6 ist bei E die horngedeckte Epithelpartie zu sehen, bei E_1 das hornlose Epithel des Interdentalraumes. D ist der Anschnitt des anschließenden Zahnes. Das Haar F_1, das hier bis an den Knochen reicht, ist genau an der Grenze zwischen beiden Epithelarten eingedrungen. Wir sehen



Fig. 7.

also, daß eine lokale Prädisposition von seiten des Epithels vorhanden ist, die das Eindringen von Fremdkörpern erleichtert. —

Anders verhält es sich mit der Vitalität des Zementes. Wir wissen von den Untersuchungen an menschlichen Zähnen her, daß das Wuchern des Epithels dem Zement entlang für uns ein Zeichen geschwundener Vitalität dieser Zementpartien ist. Wenn eine Zementpartie abstirbt, wird sie als Fremdkörper ausgestoßen, indem das Epithel darüber wuchert. Einen analogen Vorgang sehen wir in Fig. 5. Am Boden der Tasche *T* sind einige Haare (*F*) ins Gewebe eingedrungen. Um diese Fremdkörper zu entfernen, wuchert das Epithel den Haaren entlang, bis es sie ganz umwuchert und sich so wieder ihrer entledigt hat. Das gleiche sehen wir in Fig. 6. Das bei F_1 eingedrungene Haar ist zu beiden Seiten schon von Epithel eingescheidet und bei F_2 ist nicht mehr das Haar selbst getroffen — das Haar liegt hier im Nachbarschnitt — sondern nur die epitheliale Scheide. Wir sehen ferner in Fig. 9 das Bild von einem menschlichen Zahn. (Dieses Präparat zeichnet sich durch eine partielle Zementaplasie aus, die relativ selten zu finden ist. Die Wurzel beginnt bei C_1, wo nur ein kleines Stückchen Zement gebildet ist, darunter folgt eine Dentinpartie ohne Zementüberzug, der erst bei *C* wieder anfängt. Der Spalt bei *Sp* ist artefiziell. Das Epithel $E-E_1$ ist in vivo von $T-b$ dem Zahn fest angelegen. Auffallend ist, daß der Spalt *Sp* zwischen Epithel und Dentin beiderseits glattwandig ist, während C_1 entsprechend eine Ausfransung am Epithel vorhanden ist. Es scheint, daß das Epithel mit dem Zement in irgendeiner Weise organisch verbunden ist, während es dem Dentin bloß

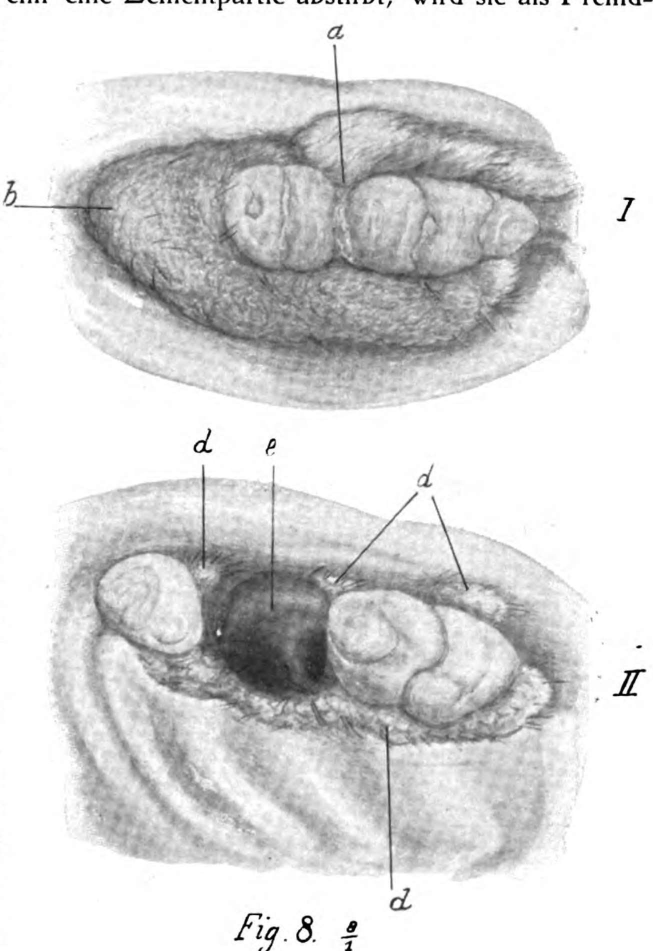


Fig. 8. 8/1

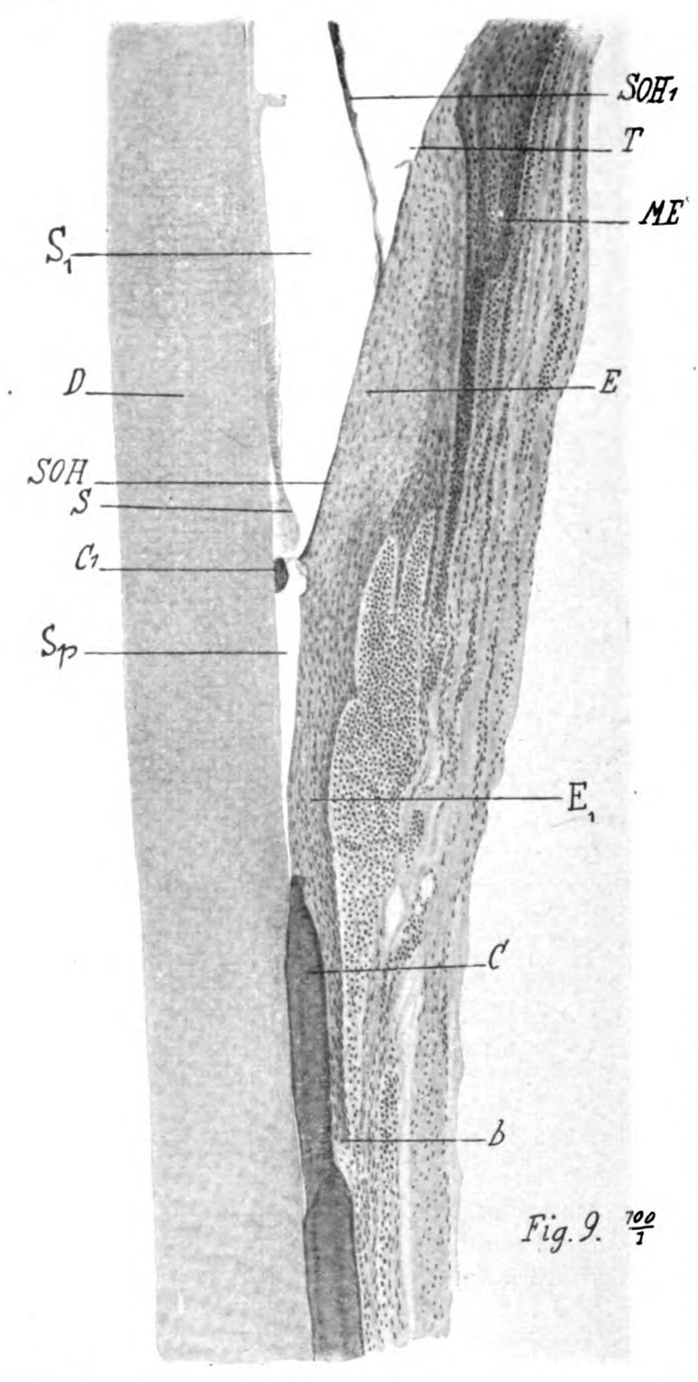


Fig. 9. 700/1

anliegt)[1]. Hier ist das Epithel E über den offenbar abgestorbenen Zementbezirk $C—b$ gewuchert, genau so wie es den Haaren (F) entlang in den Fig. 5 und 6 gewuchert ist, um sie als Fremdkörper auszustoßen. Hingegen ist in Fig. 5 das Epithel dem Zement entlang nur bis b_1 gewuchert, während die Zementpartie $b_1—b_2$ sich noch in lebender Verbindung mit dem anschließenden Bindegewebe befindet. Wohl ist aber anzunehmen, daß das Absterben dieser Partie infolge der durch die Haare gesetzten Schädigung ebenfalls bald erfolgt wäre und die Tasche sich bis b_2 erstreckt hätte, wenn das Tier noch einige Zeit am Leben geblieben wäre. Dies können wir aus den Vorgängen an der anderen Seite dieses Zahnes ersehen. Hier ist das Epithel schon bei b_4, und die Zementpartie $b_3—b_4$ ist bereits ausgestoßen. Unterhalb des Epithelansatzes ist das Bindegewebe entzündlich infiltriert und die Schädigung für das Zement ist an der lakunären Resorption bei C_1 zu sehen. Diese lakunäre Resorption ist jeden-

[1] Nicht durch die Cuticula, hier ist keine gebildet!

falls nicht ganz neuen Datums, da keine Riesenzellen mehr angetroffen wurden. Die lakunäre Resorption hat offenbar zu einer Zeit stattgefunden, da das Epithel diese Partie noch nicht erreicht hatte. Dies scheint knapp ante mortem geschehen zu sein und es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß, wie ich dies auch an menschlichen Präparaten gesehen habe, auch hier das Epithel sehr bald über den Boden der Lakunen gewuchert wäre. Gleich darunter sehen wir neue Zementablagerung bei *C—K*, das deutlichste Zeichen dafür, daß die

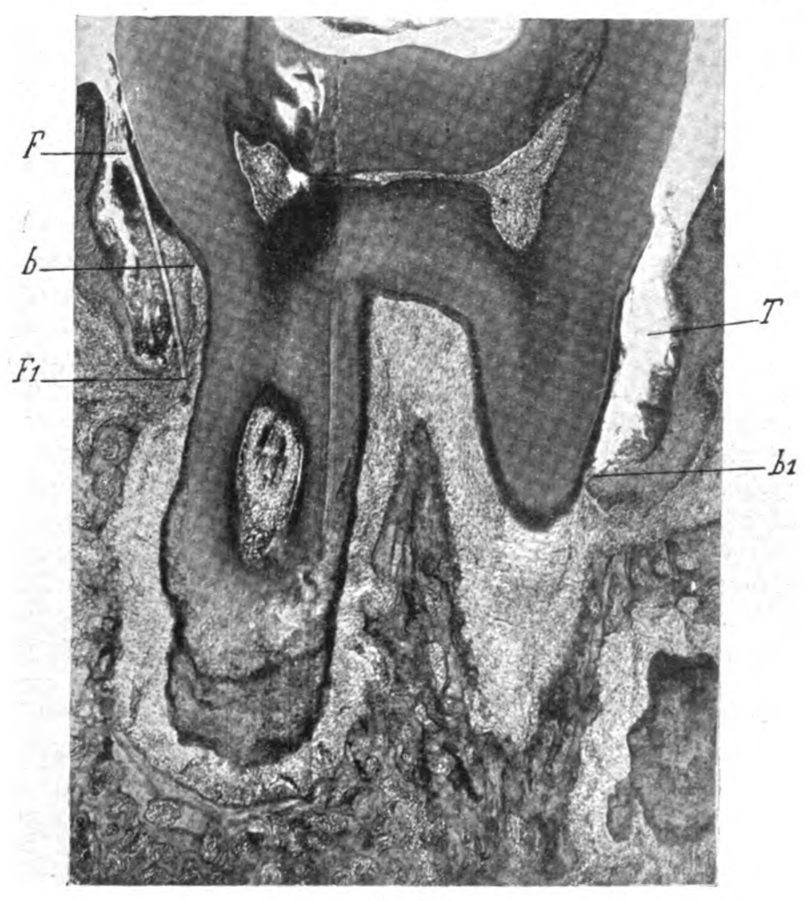


Fig. 10.

Vitalität des Zementes hier auf der Höhe ist. Ob die Zementneubildung an dieser Stelle ebenfalls auf das Konto des hier schon abgeschwächten Reizes von der Entzündungsstelle her zu setzen ist, läßt sich nicht entscheiden. Ich halte die Annahme für wahrscheinlich, daß solche von außen einwirkende Reize eine bestehende Tendenz zur Zementneubildung unterstützen. Es kehren nämlich solche Befunde auffallend häufig wieder. Ein Analogon hierzu finden wir in den Zementhyperplasien in der Nähe periapikaler Entzündungs=

prozesse. Die dem Herd unmittelbar anliegenden Zementpartien sterben ab, die anschließenden Partien zeigen eine auffallend vermehrte Zementneubildung, die vielfach die gefährdete Stellung der Wurzel auf lange hinaus rettet. Hingegen können wir ein primäres Absterben des Zementes bei C_1 schwer annehmen mit Rücksicht auf die rege Zementneubildung im unmittelbar anschließenden Zementbezirk.

Ähnlich instruktiv wie Fig. 5 ist die Mikrophotographie in Fig. 10. Auf beiden Seiten ist Zement bloßgelegt (bis *b* und b_1). Auf der linken Seite steckt ein Haar ($F F_1$) in der Tasche (mehrere weitere Haare und Detritus sind links davon in der Epithelausbuchtung zu sehen) und reicht durch das Epithel in das Bindegewebe. Das Bindegewebe der Umgebung ist entzündlich infiltriert. Der Epithelansatz am Zement befindet sich noch bei *b*. Es ist anzunehmen, daß das Haar nach einiger Zeit vom Epithel ganz umwuchert und ausgestoßen worden wäre wie in Fig. 5. Auch die anschließende Zementpartie wäre wohl der Schädigung erlegen und der Epithelansatz wäre in das Niveau von F_1 verlegt worden. Die Tasche *T* auf der rechten Seite dürfte durch ähnliche Vorgänge verursacht worden sein. Es fehlt auch hier die für den primären Zementtod typische Tiefenwucherung des Epithels (Fig. 9). Die aufgehellte Partie an der Spitze des Wurzelanschnittes unterhalb b_1 entspricht einem Vorstadium der Zementanbildung wie *C*—*K* in Fig. 5. Nur sind diese in der Mikrophotographie nicht so deutlich wiedergegeben wie in der Zeichnung.

Es spricht also alles dafür, daß der Ausfall der Rattenmolaren durch gehäufte paradentäre Entzündungen verursacht wird, die als Folge von eindringenden Fremdkörpern (Haaren) anzusehen sind und keineswegs durch ein primäres Nachlassen der Vitalität des Zementes.

Vielmehr sind die Rattenmolaren mit einem besonders reaktionsfähigen Zement ausgestattet. Trotz der relativ kurzen Lebensdauer der Ratte (durchschnittlich 2 bis 3 Jahre) finden wir immer große Zementanschwellungen an den Wurzelspitzen und sehr häufig Zementpartien mit Zeichen von Zementneubildung (Fig. 2). Es entsteht nun die Frage, wie der Platz für die Zementanbildung an der Wurzelspitze zustande kommt. Es gibt nur zwei Möglichkeiten hierfür. Entweder schwindet nach Fertigstellung der Wurzel der Knochen am Boden der Alveole oder der Zahn steigt aus der Alveole heraus. Speziell bei der Ratte sprechen topographische Verhältnisse gegen die erste Möglichkeit. Im Oberkiefer trennt den Alveolenboden nur eine dünne Knochenspange von der Kieferhöhle, im Unterkiefer gilt dasselbe für das gegenseitige Verhältnis von Molarenalveole zur Nagezahnalveole. Viel wahrscheinlicher scheint mir, daß der Vorgang sich folgendermaßen abspielt. Die Bißhöhe wird durch die Nagezähne konstant erhalten. In gleichem Maße, in dem sich die Molarenzähne abnutzen, steigen sie aus der Alveole heraus. Der so verbreiterte Periodontalraum wird durch Zementneubildung wieder zur Norm zurückgeführt, die Länge des in der Alveole steckenden Zahnteiles wird so trotz fortschreitenden Durchbruches



auf konstanter Höhe erhalten und mit ihr die Funktionstüchtigkeit des Zahnes. Daß eine solche phylogenetisch hochgezüchtete Zementbildungsfähigkeit stellenweise zu starker Verschmälerung des Periodontalraumes führen kann, wie dies bei jugendlichen Ratten beobachtet werden kann, ist klar. Ich habe aber noch nie ein Bild gesehen, das die Annahme rechtfertigen könnte, daß die Zementhyperplasie den Knochen zum Schwund bringt, um sich an dessen

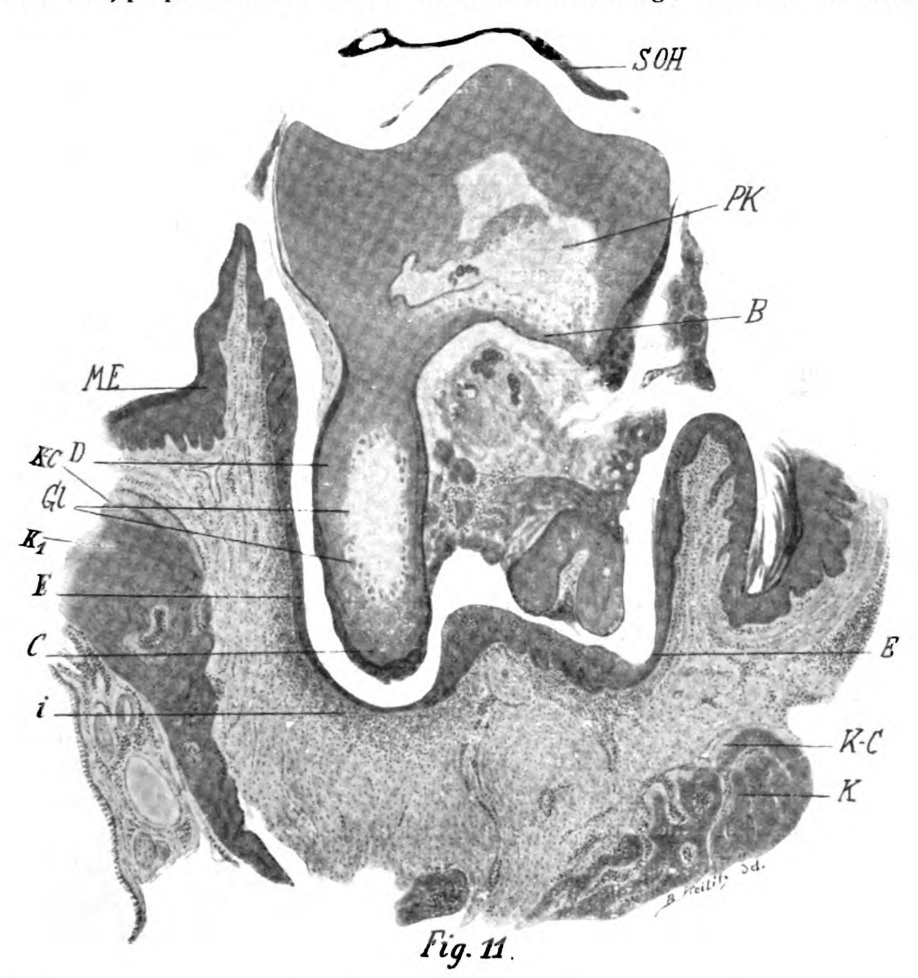


Fig. 11.

Stelle zur Weiterentwicklung Platz zu schaffen. Wir müssen also die Pyorrhoe der Ratte analog der Einteilung beim Menschen als Pyorrhoe mit marginaler Atrophie des Alveolarfortsatzes (Schmutzpyorrhoe) bezeichnen. Wir finden dementsprechend auch nie eine auffallende Disharmonie zwischen dem tiefsten Punkt des Epithelansatzes und dem Alveolarrand, wie wir es bei den Fällen mit diffuser Atrophie beim Menschen zu sehen bekommen. Der Alveolarrand befindet sich immer in einem nur in engen Grenzen schwankenden Abstand vom Epithel.

Es mögen hier einige Erwägungen zur Therapie der Paradentalpyorrhoe Platz finden. Während wir die Eiterung in jedem Falle durch Abtragen der eiternden Zahnfleischpartien mit entsprechender Nachbehandlung beheben können, besitzen wir noch kein sicheres Mittel zur Hebung der Vitalität des Zementes, abgesehen von den Stimulantien interner Natur (Arsen)[1]. Wir müssen uns bemühen, die auf histologischem Wege gewonnenen Kenntnisse nutzbringend zu verwerten.

Wir begegnen immer wieder der Tatsache, daß von außen her einwirkende Schädigungen von Zementpartien in den anschließenden Nachbarabschnitten hyperplastische Vorgänge auslösen, die sich uns als reparatorische Maßnahmen darbieten (periapikale Prozesse, Schmelztropfen, aufgelöste Epithelnester, durch Fremdkörper verursachte paradentale Schädigungen u. a.). Wenn wir uns diese Tatsachen zur Richtschnur nehmen, so werden wir künstlich entsprechend dosierte akute Reize setzen müssen, wenn wir eine Hyperplasie des Zementes anstreben. Wir können dies apikal machen (Pulpaextraktion) und marginal. Letzteres besorgen wir durch das Abtragen des Zahnfleisches, das ja immerhin einen akuten Reiz auf die benachbarten Zementpartien darstellt. Durch das Aufbürsten der Taschen bei kräftigem Putzen mit harten Zahnbürsten in der Vertikalen und anschließender Massage können wir diesen Reiz täglich wiederholen. Es sei jedoch betont, daß eine Wirkung nur dann eintreten kann, wenn sowohl Wurzeloberfläche wie Bindegewebszellen entsprechend disponiert sind.

Und nun sollen noch einige Bilder von der Erkrankung in ultimis gezeigt werden. Fig. 11 stammt von einer jungen Ratte, bei der die Erkrankung trotz der Jugend so weit fortgeschritten war, daß manche Zähne schon völlig ausgestoßen waren. Die Pulpakammer (*PK*) war noch groß, ihr Boden dünn, allenthalben Zeichen von Dentinwachstum. Die vielen Globuli (*Gl*) zeugen von Rachitis (bei der Ratte sehr häufig, siehe auch in Fig. 3 das dicke Zementoid *C—K*). Das Epithel *E* ist unter dem Zahn bereits vollkommen geschlossen. Der Zahn ist also ganz ausgestoßen. Manchmal kommt es in fortgeschrittenen Stadien zu weitgehenden Entzündungen mit Sequesterbildungen in den anliegenden Knochenpartien (Osteomyelitis).

Daß der Zahnausfall auch bei bereits vollkommen durchgeführter Lostrennung nicht glatt vor sich gehen muß, sehen wir in Fig. 12. Dieser Zahn war bereits wie der in Fig. 11 vollkommen ausgestoßen und ist verlagert worden. Die Krone *K* liegt in der Schleimhauthöhlung, der letzten Andeutung einer Alveole, und die Wurzelspitze ragt in die Mundhöhle. Wir dürfen nicht vergessen, daß das Tier sich nicht helfen kann und mehr auf den Zufall angewiesen ist, ob der ausgestoßene Zahn aus der Mundhöhle hinauskommt oder drinnen bleibt, oder eventuell verschluckt oder aspiriert wird. Ferner sehen wir in Fig. 13 bei *A* den Rest einer Alveole in Zuheilung begriffen. Es besteht nur noch eine Einbuchtung der Schleimhaut.

[1] Das natürlich nur auf die Bindegewebszellen wirken kann und nicht auf die Qualität der Wurzeloberfläche.



Besondere Aufmerksamkeit sei auf die Knochenpartien K (bukkal) und K_1 (palatinal) in Fig. 11 gelenkt. Diese Knochenpartien sind nicht Alveolarknochen und schwinden dementsprechend auch nie nach Ausfall des Zahnes. An der bukkalen Seite setzen sich Muskelbündel an (M in Fig. 6), und die palatinale gehört zum Gaumengerüst. Soweit diese Knochenteile durch die im Anschluß an die Vorgänge beim Zahnausfall sich abspielende Entzündung

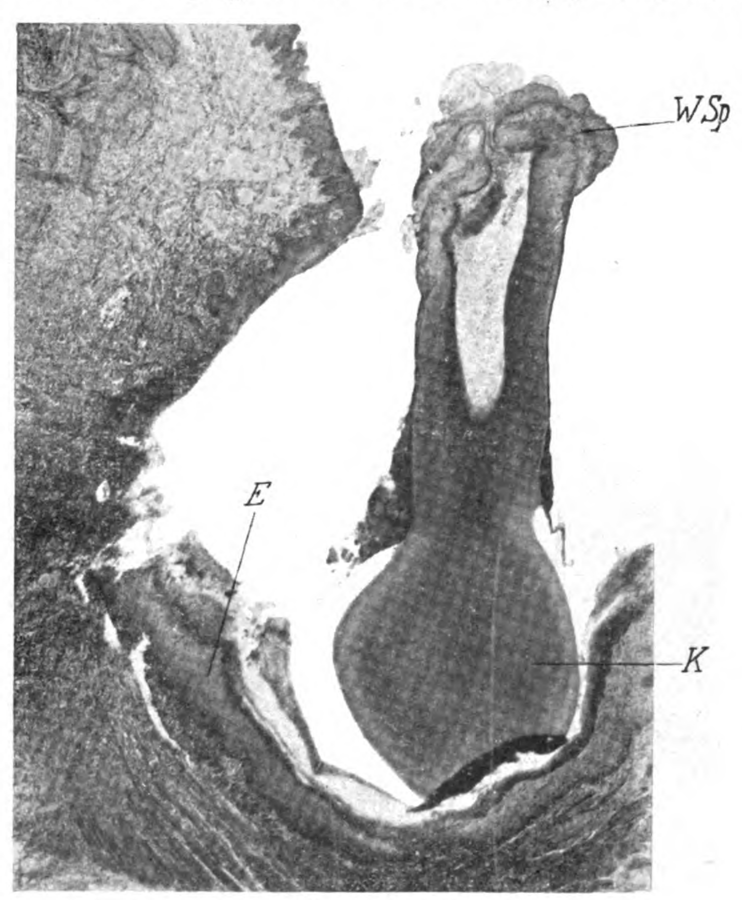


Fig. 12.

geschädigt wurden, regenerieren sie sich nach erfolgtem Zahnausfall (neugebildeter Knochen bei K—C in Fig. 11). Abgesehen davon, muß auch aus funktionellen Gründen hier ein Umbau stattfinden. Der durch den Zahnausfall entstehende Hohlraum bedeutet eine Schwäche im Rücken der nicht alveolären Knochenteile. Es wird also von den funktionell vom Zahn unabhängigen Knochenpartien ein Umbau ausgehen, der den neuen zahnlosen Verhältnissen sich anpaßt.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf die Auffassung Weskis, betreffend die Atrophie des Alveolarfortsatzes, eingehen. Weski beschreibt die vertikale



Atrophie des Alveolarfortsatzes, bringt hierfür auf Tafel XLIX ⟨Vierteljahrsschrift für Zahnheilk. 1921, H. 1⟩ in Fig. 6 eine schematische Darstellung und eine Reihe von histologischen Befunden und Röntgenbildern, die beweisen, daß dieses Bild tatsächlich zu Recht besteht. Überblicken wir jedoch diese Befunde, so finden wir eine Gesetzmäßigkeit wiederkehren, die in Übereinstimmung mit dem bei Fig. 11 besprochenen Befunde steht und einen klaren Einblick in die biologischen Verhältnisse dieser Form der Alveolaratrophie gewährt. Es findet sich nämlich die Vertikalatrophie entweder an den Approximalflächen der Zähne oder an Stellen, an denen jenseits des Alveolarknochens sich noch Knochen findet, der anderen Funktionen ⟨z.B. Muskelansatz⟩ dient. In beiden Fällen kann der oberhalb des Niveaus des Taschenbodens sich befindende Knochen nicht als Alveolarknochen des die Tasche tragenden Zahnes angesprochen werden. Bei der Atrophie in den Approximalflächen mit noch stehendem Nachbarzahn gehört der an die Tasche grenzende Knochen zur Alveole des Nachbarzahnes. Aber auch in denjenigen Fällen, wo der Nachbarzahn extrahiert ist, kann approximal das Bild der Vertikalatrophie bestehen bleiben, wenn der auf dem Boden des extrahierten Zahnes umgebaute Knochen aus funktionellen Gründen nicht bis zum Niveau der Wurzelspitze geschwunden ist. Da nun letzteres bei einzeln extrahierten Zähnen nur selten vorkommt, wird jede Randatrophie an den der Lücke zugekehrten Approximalflächen der Nachbarzähne eine Vertikalatrophie im Sinne Weskis darstellen.

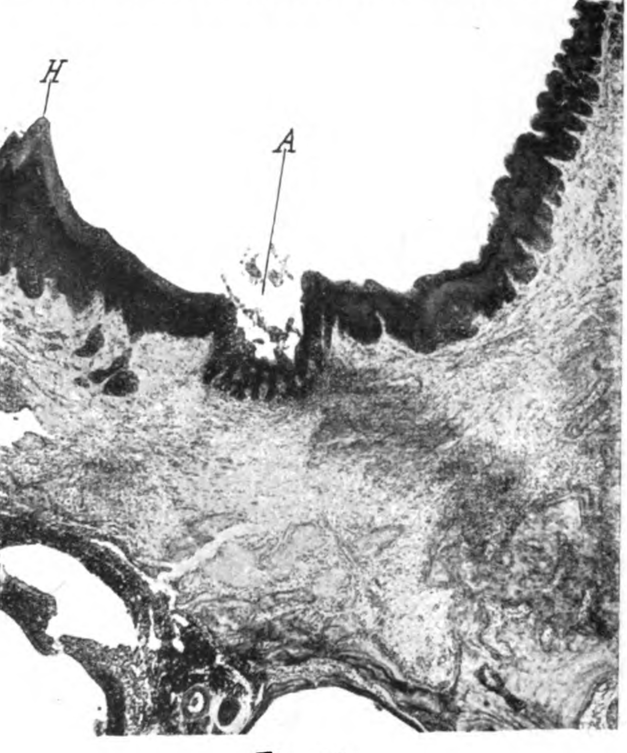


Fig. 13.

Die Gesetze, die den Umbau des Knochens nach Zahnextraktionen beherrschen, sind noch zu wenig studiert. Wir wissen z. B., daß der „Alveolarknochen" der unteren Molaren bukkal und lingual sich durch eine besondere Mächtigkeit auszeichnet. Tatsächlich handelt es sich hier aber nicht um Alveolarknochen im eigentlichen Sinne. Nur die dem Zahn zugekehrte

Knochenlamelle ist funktionell vom Zahn abhängig, während der restliche Knochen den an ihm ansetzenden Muskeln dient (hier Mm. buccinatorius und mylohyoideus) (Fig. 14). Wenn nun ein unterer Molar extrahiert wird, wie z. B. im Falle Tafel II, Fig. 1—2 der oben zitierten Arbeit Weskis, so wird wohl die innere Lamelle der Zahnzelle, der eigentliche Alveolarknochen vorerst schwinden, die äußeren Partien aber vermöge ihrer Funktion als Muskelansätze erhalten bleiben. In dem durch die Extraktion entstandenen Hohlraum wird sich mit der Zeit ein Umbau vollziehen, der den neuen Verhältnissen entspricht, wobei es zu Knochenaufbau im Fundus der leeren Alveole etwa bis zur Hälfte der Tiefe kommen wird, entsprechend den Bedürfnissen der in der Umgebung dieses Gebietes auf den Knochen einwirkenden Kräfte (Muskelansätze und stehengebliebene Zähne). Tritt in diesem Falle eine Randatrophie eines benachbarten Zahnes ein, so wird sie uns als Vertikalatrophie imponieren. An der distalen Fläche der unteren Weisheitszähne z. B. wird nie eine Horizontalatrophie zu finden sein, weil an den alveolären Knochen sich der Knochen des aufsteigenden Kieferastes anschließt, der ja unter allen Umständen bestehen bleibt. An den labialen Flächen der Frontzähne hingegen wird man nie eine Vertikalatrophie beobachten können. Hier ist der alveoläre Knochen mit keinem Knochen anderer Funktion vergesellschaftet. Wenn da der alveoläre Knochen schwindet, so bedeutet das den Schwund des gesamten in Betracht kommenden Knochens.

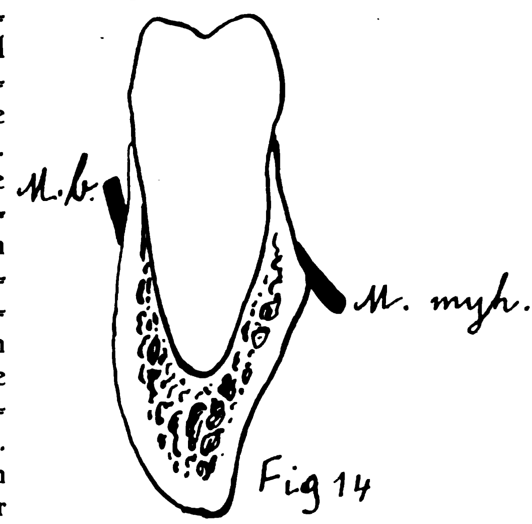


Fig 14

Es besitzt die Bezeichnung vertikale und horizontale Atrophie als Unterabteilungen der Randatrophie für Zwecke klinischer oder röntgenologischer Verständigung wohl eine Berechtigung, als kardinalem Einteilungsprinzip fehlt ihm jede erforderliche Qualität.

Ich bin bei der Aufstellung meiner Einteilung von der Beobachtung ausgegangen, daß die Lockerung des Zahnes bekanntermaßen die wichtigste Tatsache darstellt. Die Lockerung kann zwei pathologisch-anatomische Grundlagen haben. Entweder bleibt die Periodontalbreite die gleiche, und die Höhe des Alveolarfortsatzes ist durch Schwund vom Alveolarrand her verkürzt (Randatrophie), oder die Alveolarhöhe bleibt vorerst die gleiche und die Periodontalbreite ist in größerer oder geringerer Ausdehnung vergrößert (diffuse Atrophie). Wohl gibt es Kombinationen dieser zwei Möglichkeiten, eine dritte Möglichkeit gibt es aber nicht. Sind zwei Zähne mit verschieden hohen Alveolarfortsätzen gleich fest, so muß der Zahn mit dem kürzeren





Alveolarfortsatz ceteris paribus einen schmäleren Periodontalraum haben als der Vergleichszahn. Sind jedoch zwei Zähne mit gleich hohem Alveolarfortsatz verschieden fest, so hat der festere einen schmäleren Periodontalraum.

In der Höhe des Alveolarfortsatzes drückt sich die Größe der Haftfläche des Zahnes aus, in der Breite des Periodontalraumes der Vitalitätsgrad dieser Haftfläche. Je kleiner die Haftfläche, desto höher muß ihre Vitalität sein, damit die Festigkeit die gleiche bleiben soll. Wir sehen an einer „umgelegten Wurzel" oft eine äußerst kleine Haftfläche, sogar die Wurzelspitze ragt schon in die Mundhöhle. Voll Vertrauen auf die aus dieser Erscheinung erschlossenen Lockerung wollen wir mit der gewöhnlichen Pinzette die Wurzel entfernen und sind erstaunt, daß wir doch zur Zange greifen müssen. Die Haftfläche ist hier wohl auf ein Minimum verkleinert, aber auch die Periodontalbreite ist auf ein Minimum reduziert. Es besteht nämlich eine Verwachsung zwischen Zahn und Knochen, und dies bedeutet, daß die Periodontalbreite gleich Null ist. Die Größe der Haftfläche und die Höhe ihrer Vitalität sind zur Festigkeit eines Zahnes gerade proportioniert. Der Grad der Vitalität der Haftfläche ist zur Breite des Periodontalraumes verkehrt proportioniert. Ich glaube, daß diese Gesichtspunkte das Wesen der Sache richtig charakterisieren.

Ich habe im Titel dieser Arbeit den Ausdruck Paradentalpyorrhoe gebraucht. Alle beteiligten Kreise ohne Rücksicht auf sonstige Meinungsdifferenzen sind sich darüber einig, daß die Bezeichnung Alveolarpyorrhoe nicht nur keine Berechtigung hat, sondern eine Hauptschuld an der großen Begriffsverwirrung trägt, da sie immer wieder den Eindruck erwecken muß und es auch nur zu oft tut, daß die Eiterung aus dem Alveolarknochen erfolgt. Wunschheim hat für den akuten Abszeß an dieser Stelle die treffende Bezeichnung paradental geprägt. Weski hat für alle dem Zahn zugehörenden Gebilde die passende Bezeichnung Paradentium vorgeschlagen, und es dürfte wohl zweckmäßig sein, für den chronischen Eiterfluß aus den Taschen die Bezeichnung Paradentalpyorrhoe zu gebrauchen.

Herrn Professor Erdheim danke ich auch an dieser Stelle für die vielfache Unterstützung mit Rat und Tat.



ERKLÄRUNG DER ABBILDUNGEN

Fig. 1, 3, 4, 5, 6, 9 und 11 sind Zeichnungen.
Fig. 2, 7, 10, 12 und 13 sind Mikrophotogramme.

S = Schmelz (leerer Raum, der Schmelz geht beim Entkalken verloren, und man kann seine äußere Grenze nur durch den Verlauf des *SOH* bestimmen).
SOH = Schmelzoberhäutchen.
ME = Mundepithel.
E = Epithel.
T = Boden der Tasche.
H = Hornschicht.
D = Dentin.
C = Zement.
K = Knochen.
D—C = Dentinoid.
C—C = Zementoid.
K—C = Osteoid.
p = Periodont.
Gl = Globuli.
i = Infiltrat.
F = tierische Haare.
FH = Haferhaare.
b = Epithelansatz.
M. b. = Musculus buccinatorius.
M. myh. = Musculus mylohyoideus.

Nach der Drucklegung dieser Arbeit sind mir von Neumann und Weski Angriffe gegen mich zur Kenntnis gekommen, auf die ich hier kurz eingehen will.

Neumann (Vierteljahrsschrift) verlangt neuerdings Rechenschaft über meine Außerung in Köln, daß die radikal-chirurgische Methode eine Schädigung darstelle. Wie sehr meine wissenschaftlichen Gründe gerechtfertigt sind, ist früher bewiesen worden, als ich es hoffen konnte. In Nr. 1 des D. C. 1923 ist in einer Arbeit aus der Universität in California nachgewiesen, daß nach Herstellung hygienischer Verhältnisse der Abbau am Alveolarrand sistiert und in Anbau übergeht. Praktisch bin ich mit dem Abtragen des Zahnfleisches bis zum Boden der Tasche bisher so zufrieden gewesen, daß ich noch nie das Bedürfnis nach einer anderen Methode hatte. Daß ich infolgedessen jeden radikaleren Eingriff für eine Schädigung halten muß, ist klar, und ebenso klar ist, daß ich bei dieser Sachlage keine Veranlassung habe, die radikal-chirurgische Methode auszuprobieren.

Weski hat in der Rundschau den Inhalt seines Vortrages in Leipzig wiedergegeben, die Stelle, auf die sich meine Bemerkung in der Diskussion über eine Annäherung bezog, ausgelassen und zum Schluß verwundert gefragt, worin denn die Annäherung bestehe. Aus dem Protokoll wird jeder den Sachverhalt ersehen können. Es handelt sich um seine Behauptung eines „Plasmatodes der dem Zement und Knochen anliegenden Bindegewebszellen".

Was ferner seine Behauptung anlangt, daß die von ihm angefochtenen Knochenschwundformen in meiner gemeinsamen Arbeit mit Fleischmann einen bedeutenden Teil der Basis meiner Theorie darstelle, entspricht dies nicht den Tatsachen. Für diese Theorie ist es ganz belanglos, in welcher Form der Knochenschwund erfolgt und ob in drei Präparaten mehr oder weniger ein Knochenschwund nachgewiesen erscheint.

Eine sachliche Polemik über diese wie über alle anderen strittigen Fragen muß so lange aufgeschoben werden, bis die Arbeit Weskis einen Abschluß erfahren hat und seine Anschauungen feststehen. Wir werden dann sehen, wie weit Weski mit dem „hydraulischen Druck" der „inneren Reibung", der bei der Entspannung der Fasern freiwerdenden Energie und ähnlichem „positiven Tatsachenmaterial und anerkannten physiologischen Vorstellungen" kommen wird.



BEITRAG ZUR BEHANDLUNG DER TRAUMATISCHEN PERFORATIONEN

VON

PROF. DR. HERMANN SCHRÖDER, BERLIN

Die traumatischen Perforationen der Wurzel sind meist infolge ungeschickter Führung des Bohrers, insbesondere des noch immer gebräuchlichen, an sich unzweckmäßigen Wurzelkanalbohrers, verursacht.

Die Lage der Perforation an der Wurzel kann eine sehr verschiedene sein, hängt aber von dem Lagerungsverhältnis der Krone zur Wurzel in gewissem Sinne ab insofern, als der Richtungsunterschied zwischen Wurzel und Krone Veranlassung zu falscher Bohrerführung wird. So finden wir beispielsweise die Perforation bei mittleren Schneidezähnen sehr häufig auf der labialen Seite, während beim seitlichen Schneidezahn und beim Eckzahn die Perforation oft medial, mehr oder weniger weit von der Wurzelspitze entfernt, gelagert ist. Bei Prämolaren, insbesondere bei oberen, werden sehr leicht die approximalen Flächen perforiert infolge der relativen Schmalheit der Wurzel. Bei Molaren ist die Perforation an der Bifurkationsstelle nicht selten und die Folge falscher Bohrerführung bei den Versuchen, die Wurzelkanäle am Grunde der Pulpakammer freizulegen.

Die Folgen einer solchen Perforation können in einer mehr oder minder akuten, durch Infektion bedingten Entzündung der Wurzelhaut, die mit einer Abszedierung enden kann, bestehen, oder der Fall verläuft von vornherein chronisch. Das umgebende Gewebe reagiert auf die durch die Perforation geschaffenen Reize mit der Bildung von Granulationsgewebe, gegenüber der Perforationsstelle oder um diese herum. Eine mäßige, dem Patienten kaum auffallende, nicht besonders deutliche Lockerung der Wurzel ist die regelmäßige Folge. Auch sind derartige Zähne auf Druck empfindlicher als die gesunden Nachbarzähne und weisen nicht mehr die Tragkraft der normalen auf.

Die Therapie hat — ganz allgemein gesagt — darin zu bestehen, daß die mit dem Wurzelkanal bestehende Verbindung unter möglichster Ausgleichung des Substanzverlustes an der Oberfläche aufgehoben wird. Die zu diesem Zwecke angewandten und empfohlenen Methoden zielen darauf hinaus, vom Wurzelkanal aus die Perforation mit plastischen, auch mit festen Materialien

abzuschließen. Man empfahl und versuchte beispielsweise die perforierte Stelle vom Kanal aus mit Zement, Guttapercha, Zinnfolie, Platinfolie, Goldfolie, Silberdraht und anderen Mitteln abzuschließen.

Die Wahl des Materials erscheint ziemlich belanglos, wenn man bedenkt, daß es eine technische Unmöglichkeit ist, die Perforationsöffnung bezw. den Perforationskanal vom Pulpakanal aus nach außen hin so abzudichten, daß auch der Substanzverlust an der Wurzeloberfläche ausgeglichen wird. In veralteten Fällen spricht auch das Vorhandensein eines mehr oder minder großen Granuloms an der Perforationsstelle gegen ein solches Vorgehen.

Es muß also nach einer neuen Methode gesucht werden. Der Gedanke, die Perforation freizulegen und vom Kanal aus oder von außen her einen dichten Abschluß zu erreichen, liegt nahe. Dieser Vorschlag erscheint in all den Fällen durchführbar, in denen die Perforationsstelle von außen übersichtlich freigelegt werden kann, dann also, wenn die Perforation labial, mesial oder distal liegt. Lingual gelegenen Perforationen ist allerdings auf diesem Wege schwer beizukommen, und hier ist ein anderer Weg einzuschlagen, auf den ich am Schlusse dieser Ausführungen zu sprechen komme.

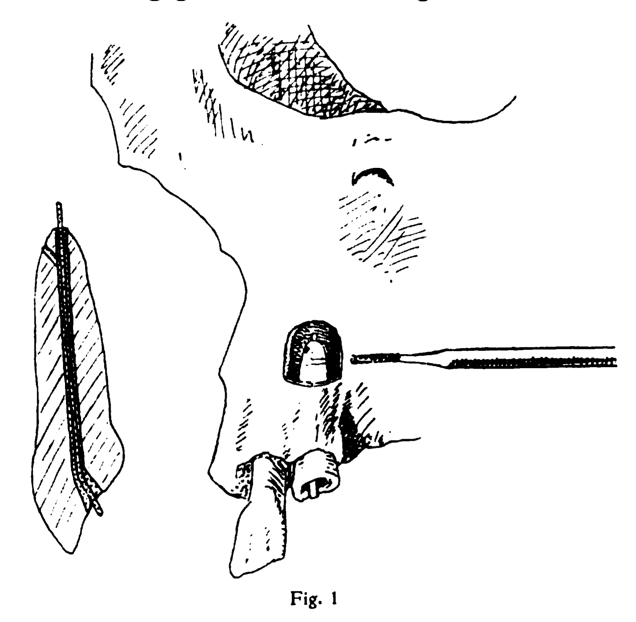


Fig. 1

Liegt die Perforation in der Nähe der Wurzelspitze, so empfiehlt es sich, nach Freilegung derselben den Wurzelkanal mit plastischen, hart werdenden, antiseptischen Zementen zu füllen und diese durch einen nachgeführten Elfenbeinstift gleichmäßig zu verteilen, so daß der Kanal bis zur Wurzelspitze sicher abgefüllt ist. Dann trennt man die Wurzelspitze unmittelbar unter dem Perforationskanal ab ⟨vgl. Fig. 1⟩.

Diese Behandlungsmethode erscheint dann nicht mehr angezeigt, wenn die Perforation in so großem Abstande von der Wurzelspitze liegt, daß die Festigkeit des Zahnes durch das Abtragen des über der Perforation liegenden Wurzelteiles gefährdet wird. Man sollte überhaupt beim Abtragen der Wurzelspitzen nicht zu weit gehen, da sich das statische Verhältnis der Krone zur Wurzellänge, besonders den sagittalen und transversalen Kaudruckkomponenten gegenüber zu ungünstig gestaltet und eine Stellungsänderung und Lockerung des Zahnes zur Folge haben kann. Auch ist die Tragfähigkeit

solcher Zähne so gering, daß sie als Brückenpfeiler nur mit Vorsicht ausgenutzt und vielfach überhaupt nicht mehr in Betracht kommen können.

In solchen Fällen empfiehlt es sich vielmehr, die Wurzel in ihrem vollen Umfange zu erhalten und die Perforation von außen abzudichten. Hierfür scheinen mir nun die üblichen Füllungsmaterialien, auch das Amalgam, wie überhaupt alle Metallegierungen, wenig geeignet, da die letzteren, wie meine vor Jahren durchgeführten und veröffentlichten Implantationsversuche unzweifelhaft ergeben haben, vom Knochen stets als Fremdkörper empfunden werden und dementsprechend regressive Prozesse, Nekrosen, Granulationsbildungen usw. auslösen; jedenfalls ermöglichen sie keine Regeneration des Knochens und werden günstigstenfalls nur bindegewebig abgeschlossen.

Hier kommt vielmehr ein dem Knochen verwandtes Material in Frage, vor allem das Elfenbein, von dem wir wissen, daß es organisationsfähig ist und keine störenden Reizerscheinungen im Knochen verursacht. Die Perforationsöffnung, oder besser gesagt, der Perforationskanal, soll nach Abfüllung des Wurzelkanals mit einem entsprechend starken Elfenbeinkonus oder Elfenbeinzylinder abgedichtet werden. Die Technik wird so durchgeführt, daß man mit Hilfe eines schwach konisch zulaufenden oder zylindrischen Bohrers, dessen Umfang etwas größer ist als das Lumen des Perforationskanals, diesen gleichmäßig erweitert, um dann einen der Bohrergröße genau entsprechenden Elfenbeinkonus unter gleichzeitiger Verwendung plastischen, schnell härtenden Zements in den Kanal hineinzutreiben. Das vorstehende Ende wird vorsichtig mit einem feinen Fissurenbohrer abgetragen (vgl. Fig. 2). Dann wird die Schleimhaut — und zwar, wenn möglich, mit dem darunter liegenden Periost — über die freigelegte Wurzel gelegt und vernäht.

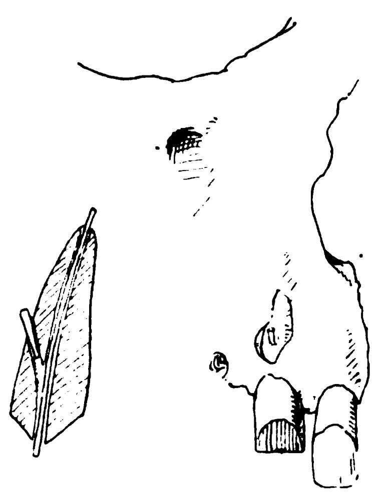


Fig. 2

Es steht fest, daß das über die abgedichtete Perforationsöffnung gelagerte Periost eine ossifizierende Tätigkeit entwickelt, was bei der Abfüllung mit einem Metall nicht der Fall wäre[1].

Liegt die Perforationsöffnung medial oder distal so weit nach rückwärts, daß von außen her eine gleichmäßige Erweiterung des Kanals nicht gut möglich ist, so kann man vom nicht gefüllten Wurzelkanal aus in vielen Fällen mit einem entsprechend starken Elfenbeinstift, der bekanntlich sehr elastisch ist, unter Anwendung von plastischem, hart werdendem Zement abdichten. Nach Erhärtung des Zements entfernt man den Überschuß mit Hilfe eines Fissurenbohrers.

[1] Vgl. Schröder, Über Replantation und Transplantation. Korrespondenzblatt f. Zahnärzte u. Deutsche Monatsschrift 1917, Heft 10.

Unregelmäßige flächenhafte Perforationen sind auf diese Weise nicht zu behandeln. Hier ist ein neuer Weg einzuschlagen. Nach Abfüllung des Wurzelkanals wird die Perforationsstelle wie in allen übrigen Fällen übersichtlich freigelegt, kastenförmig ausgebohrt und sodann mit einer plastischen, aus den anorganischen Bestandteilen des Knochens bestehenden Plombe[1] abgefüllt, nach deren Erhärtung der Schleimhautperiostlappen (auf die Erhaltung des Periosts ist Gewicht zu legen!) darüber gelegt und vernäht wird.

Diese Methoden sind ohne Schwierigkeiten durchzuführen und ergeben einwandfreie und gute Resultate, sie ermöglichen vor allem eine völlige Regeneration des defekten Knochens an der Stelle der Perforation. Auch im Bereiche der Seitenzähne können sie angewandt werden, vor allem bei den interradikulären Perforationen, die von außen her, von der Bifurkationsstelle aus, zu erreichen und zu übersehen sind (vgl. Fig. 3 u. 3a).

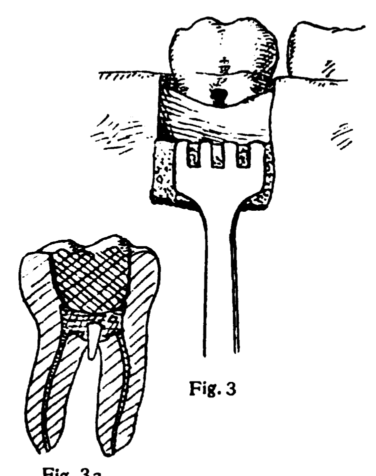

Fig. 3

Fig. 3a

Man geht in solchen Fällen folgendermaßen vor: Zu beiden Seiten des Zahnes wird durch zwei vertikale Schnitte das Zahnfleisch in der Breite des betreffenden Zahnes abgelöst, so daß der Alveolarrand freiliegt und mit ihm die Bifurkationsstelle. In veralteten Fällen liegt das die Perforation umgebende Granulationsgewebe nach Abhebung des Zahnfleisches von vornherein frei und kann mit einem kleinen scharfen Löffel abgetragen werden, so daß die Perforationsöffnung gut übersichtlich wird. In frischen Fällen wird es notwendig sein, den freien knöchernen Alveolarsaum zwischen beiden Wurzeln keilförmig auszuschneiden und so die Perforationsöffnung freizulegen. Sodann wird nach Durchführung der Wurzelbehandlung durch einen kegelförmigen Bohrer, dessen Umfang etwas größer ist als das Lumen der Perforation, diese gleichmäßig erweitert und mit einem der Bohrergröße entsprechenden Elfenbeinkonus abgedichtet. Der zwischen den Wurzeln zum Vorschein kommende Elfenbeinkegel wird nun in der Pulpahöhle mit plastisch sehr schnell erhärtendem Zement abgedeckt (vgl. Fig. 3a) und nach Erhärtung desselben zwischen den Wurzeln abgetragen. Dann wird die Schleimhaut darüber vernäht.

In keinem der so behandelten Fälle war ein Mißerfolg zu verzeichnen.

Nicht durchführbar ist die eben beschriebene Methode, wenn die Perforation an einer schwer zugänglichen Stelle, zum Beispiel an der lingualen Fläche der Wurzeln liegt. Dann habe ich die Replantation mit möglichster Erhaltung des Wurzelperiosts durchgeführt.

---

[1] Siehe Schröder, Eine neue Knochenplombe. Korrespondenzblatt f. Zahnärzte, Bd. XXXXIII, Heft I.

Der Zahn wird unter Novocain extrahiert und sofort in eine 1 ‰ ige Vuzinlösung von ca. 37 Grad gelegt, sodann zwecks Durchführung der Wurzelbehandlung mit vuzingetränktem Gazeläppchen gefaßt und die Perforationsöffnung an ihm auf die oben beschriebene Art mit Elfenbein abgedichtet. Sodann wird der Zahn so schnell wie möglich in die Alveole gesetzt und durch Achterligatur oder durch besondere Fixationsapparate an Ort und Stelle gehalten.

Die Anwendung von Vuzin und solchen Lösungen (Morgensterns Chininderivate), die stark antiseptisch wirken, ohne die Vitalität des Gewebes zu gefährden, hat die Aussichten für die Replantation sehr viel günstiger gestaltet. Für die schnelle Einheilung und für den längeren Bestand des Zahnes ist natürlich die Erhaltung des Periosts eine Vorbedingung.



AUS DER KONSERVIERENDEN ABTEILUNG DER ZAHNÄRZTLICHEN UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK ZU ERLANGEN
LEITER: PROFESSOR DR. GREVE

DIE VERÄSTELUNG DES APIKALEN WURZELKANALS NEBST FOLGERUNGEN, DIE SICH DARAUS ERGEBEN

VON

DR. DJERASSI, ZAHNARZT IN SOFIA (BULGARIEN)

Einführung. Die Wichtigkeit der Klärung und Beantwortung der in der Überschrift genannten Aufgabe hat besonders in den letzten Jahren eine große Bedeutung gewonnen. Eine Reihe von ausführlichen Arbeiten aus den letzten Jahren behandeln diese Frage. In der Tat ist die genaue Kenntnis der topographisch-anatomischen Verhältnisse der Wurzelspitze menschlicher Zähne für den Zahnarzt deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil gerade dies ein Gebiet ist, mit dem derselbe sich täglich zu beschäftigen hat. Sowohl für die konservierende Behandlung wurzelkranker Zähne, als auch für die chirurgische sind diese Kenntnisse von besonderem Wert. Wie weit mitunter das Fehlen genauer Kenntnisse solcher Fragen führen kann, sehen wir daraus, daß die Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, sich in zwei Lager geteilt haben. Die einen, die Anhänger der Amputationsmethode entzündeter Pulpen, ziehen ihre Schlüsse aus den Befunden ihrer Arbeiten, daß nämlich eine Verästelung an der Wurzelspitze regelmäßig zu finden sei. Die anderen, die Anhänger der Exstirpations-Methode, empfehlen regelmäßig die Entfernung der Pulpen aus wurzelkranken Zähnen, weil sie die Verästelung der Wurzelspitze nur als Ausnahme ansehen. Die verschiedenen Befunde sind, wie im Laufe dieser Arbeit gezeigt werden soll, auf die verschiedenen Methoden zurückzuführen, die die Autoren bei ihren Untersuchungen angewandt haben.

In den letzten Jahren hat die Frage der allgemeinen Infektion, ausgehend von wurzelkranken Zähnen, großes Aufsehen erregt. Der amerikanische Physiologe Martin H. Fischer hat nämlich die Behauptung aufgestellt und zu beweisen versucht, daß jeder wurzelkranke Zahn, wenn er auch behandelt war, die Aufspeicherungsstätte für eine Bakterieninfektion des Organismus



ist. Er stellte den kühnen Satz auf, daß die Behandlung solcher Zähne nicht nur aussichtslos sei, sondern schädlich, sogar gefährlich für das Leben des Patienten. Es wurde darüber viel in der zahnärztlichen Literatur und auf zahnärztlichen Versammlungen diskutiert, ohne daß man dabei zu einem abschließenden Urteil gekommen wäre. Soviel aber war doch klar, daß die Angaben Fischers mindestens übertrieben waren. Man darf aber wohl den neutralen Ergebnissen des Bonner Pathologen Mönckeberg unbedingt zustimmen, der erst in allerneuester Zeit (D. Z. W. 1922 Nr. 26) sich dahin ausspricht, daß gelegentlich durch wurzelkranke Zähne „schubweise und in Intervallen Bakterien in den Körper hineingelangen, die aber nicht oder nur wenig im Blute sich zu vermehren imstande sind, daß dagegen eine Verallgemeinerung der Thesen Fischers auf alle Infektionen, bei denen die Keime durch die Zähne ins Blut gelangen, abzulehnen, und gänzlich von der Hand zu weisen die Auffassung ist, daß eine Anzahl zweifellos nicht infektiöser Krankheiten durch Infektionen von der Mundhöhle her zustande kommen."

Wenn nun auch die Verästelungen des Pulpenkanals am Apex dentis in gewisser, man könnte sagen, indirekter Beziehung zu einigen Allgemeininfektionen stehen können, da sie eine exakte Wurzelbehandlung erschweren, so ist doch die Fischersche Arbeit in keiner Weise geeignet, die Frage nach den Verästelungen zu entscheiden.

Das will aber auch die vorliegende Arbeit noch nicht, weil das untersuchte Material im Verhältnis zu anderen Arbeiten zu gering ist.

Der verfolgte Zweck ist vielmehr der, auf Grund neuer Untersuchungen zur Klärung und besseren Kenntnis der Dinge beizutragen.

Die großen Arbeiten, die letzthin entstanden sind, verfügen über ein großes Untersuchungsmaterial, das mit viel Mühe und Schwierigkeit bearbeitet worden ist. Meine Ergebnisse fußen auf der experimentellen Nachprüfung der wichtigsten bis jetzt bekannten Methoden der vorliegenden Arbeiten. Dabei wird ein Anspruch auf statistische Grundlagen nicht erhoben, sondern es ist Wert darauf gelegt worden, durch verschiedene Methoden Erkenntnisse und Tatsachen zu sammeln, die uns die gewünschte Aufklärung nach der besagten Richtung gewähren können.

Geschichte. Zunächst sei ein geschichtlicher Überblick über die Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, und deren Arbeiten gegeben.

Wir finden die ersten Angaben über die Anatomie der Wurzelkanäle bei Carabelli in seinem Lehrbuch, erschienen im Jahre 1844. In dem vortrefflichen Werke Mühlreiters „Anatomie der Zähne" (1891) ist die Behandlung der Frage über die Verhältnisse der Wurzelkanäle nicht unterlassen worden. Das Korrespondenzblatt für Zahnärzte 1896 enthält die Übersetzung der Arbeit Couliaux', der die gleichen Angaben über die Verhältnisse der Wurzelkanäle macht, wie sie uns schon früher Carabelli gegeben hat. Als erste wichtige Arbeit, in der dieses Gebiet genau untersucht und beschrieben ist, kann diejenige von Preiswerk: „Herstellung von Korrosionspräparaten der Wurzelkanäle mit leichtflüssigem Metall" gelten. Diese Arbeit ist im Jahre 1901 erschienen. Preiswerk behauptet darin, daß die



Wurzelkanäle sehr oft einen komplizierten Bau aufweisen, was er durch seine Korrosionspräparate zu beweisen sucht. Im Jahre 1903 zeigt uns W. D. Miller in seinem Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde an der Hand von einigen Zahnschliffen verschiedene Variabilitäten in Form und Verlauf der Wurzelkanäle. Die G. Fischersche Arbeit, erschienen 1907, zeigt uns an der Hand von Korrosionspräparaten, die von Zelluloid angefertigt worden sind (das Material stammt aus menschlichen und tierischen Zähnen), ebenfalls Verästelungen der Pulpenkanalswurzelspitze. 1909 fertigte Loos Schliffe von Zähnen an, doch berücksichtigten dieselben nur die Anatomie der Pulpenkammer; für die Verhältnisse der Wurzelspitze sind dieselben leider nicht zu verwerten. Adloff wollte 1913 den Wert der verschiedenen Wurzelfüllungen feststellen und bediente sich dazu der Spalteholzschen Methode der Aufhellung von undurchsichtigen Präparaten. Nebenbei beachtete er auch den Verlauf und die Form der Wurzelkanäle. Er konnte die von den anderen Autoren gefundenen feineren Gebilde der Wurzelspitze nicht feststellen. Diese Aufhellungsmethode wurde ferner auch von Fasoli und Arlotta angewandt. Die Moralsche Arbeit (1914) fußt auf der von Krause empfohlenen Methode zur Herstellung von Präparaten mit chinesischer Tusche und nachheriger Aufhellung des Gewebes, wodurch die Verhältnisse der Wurzelkanäle zu ersehen sind. Das Wichtigste, was Moral dabei fand, ist der 4. Wurzelkanal bei den oberen Molaren, und zwar bei 65% der Fälle. Eine große Erleichterung bei der Herstellung von Korrosionspräparaten führte Heß (1917) durch die Verwendung eines Ausgusses mit Kautschuk ein. Heß konnte die Fischerschen Angaben der Verästelungen bestätigen. Die letzte Arbeit auf diesem Gebiete rührt von Türkheim her (1922). Dieselbe besteht darin, aus lebenden Zähnen durch Abspülen des organischen Gerüstes des Dentins die Pulpa in toto herauszubekommen, und zwar nach einer gewissen Vorbehandlung. Türkheim bestätigt ebenfalls die Verästelung der Wurzelspitze. Zuletzt seien noch kurz erwähnt die Arbeiten von Feiler (1911) und Rottenbiller (1918), die eine Verästelung der Wurzelspitze nur ausnahmsweise zugestehen. Über diese Arbeiten wird später ausführlicher berichtet werden.

Entwicklungsgeschichte. Besonders wichtig scheint mir die entwicklungsgeschichtliche Betrachtung der Frage der Ramifikation der Wurzelspitze zu sein. Wir wissen, daß die Bildung der Wurzel des Zahnes erst vor sich geht, wenn die Krone desselben nahezu fertig ist. In diesem Stadium der Entwicklung ist das Gewebe am Wurzelende noch in einem embryonalen Zustande. Erst nach dem Durchbruch der Krone bildet sich die Wurzelspitze ziemlich spät aus. Beim Durchbruch des Zahnes ist die Verkalkung noch nicht so weit vorgeschritten, daß man von einem Foramen apicale sprechen kann, sondern wir finden hier einen noch vollkommen offenen Übergang in die Kronenpulpa. In der weiteren Entwicklung stellt die jung gebildete Wurzelspitze zuerst ein weites geräumiges Foramen dar, welches an seinem äußersten Teil ausschließlich aus Zement gebildet ist. Durch Anbau wird das Foramen langsam verengt. Die Verengerung findet so statt, daß von außen



her Zement reichlich angelagert wird, im Innern der Wurzel aber mehr und mehr Dentin gebildet wird, das ebenso von innen her an der Wurzelwand angelagert wird. Das Lumen der Wurzelspitze wird auf diese Weise mehr und mehr verengt, bis nur noch soviel Raum übrigbleibt, wie die eintretenden Nerven und Gefäße beanspruchen. Wir finden daher bei der Behandlung pulpakranker Zähne jugendlicher Individuen recht breite Foramina apicalia, weshalb unsererseits bei der Behandlung solcher Zähne die größte Vorsicht geboten ist, besonders bei Arsen-Einlagen. Gewöhnlich läuft die Verengerung des jungen Wurzelkanals in ein einziges Foramen apicale aus, ausnahmsweise finden wir zwei und mehrere Foramina. Tritt nun der Fall ein, daß es um die Zeit, wo das Foramen apicale noch nicht vollständig aufgebaut ist, durch äußere Einflüsse zum Zerfall der Pulpa kommt, dann schließt sich das Foramen apicale nicht mehr vollständig zu. Werden einmal solche Zähne später extrahiert, so zeigen sie uns ein ähnliches Bild wie dasjenige einer stark resorbierten Wurzelspitze. Für die spätere Beurteilung mancher Befunde an der Wurzelspitze ist die Tatsache festzustellen, daß, wie schon oben erwähnt, die äußerste Wurzelspitze ausschließlich aus Zement gebaut ist. Bei der Betrachtung der Entwicklung der Zahn-, speziell der Wurzelpulpa finden wir, daß das Grundgewebe derselben eine besondere Art von Bindegewebe ist. Die Pulpa ist reich an Nerven und Blutgefäßen. Das Vorhandensein von Lymphgefäßen wird noch bestritten. Durch das Foramen apicale dringen ein oder mehrere Blutgefäße in die Pulpa ein als Arteriae dentales, die gegen die Oberfläche des Dentins in zahlreichen Kapillarschlingen sich ausbreiten und da in feinwandige Venen übergehen. Für gewöhnlich treten durch das Foramen apicale ebenso drei bis vier Nervenstämme ein, die sich sofort weiter verzweigen und in die Nervenfibrillennetze des Dentins übergehn. Aus diesen entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen gewinnen wir nicht die von Fischer vertretene und von Heß bestätigte Ansicht, nämlich daß durch junggebildete Dentinbälkchen der Pulpastrang sich in kanalartige Ausläufer teilt. Diese Ansicht Fischers ist von verschiedenen Seiten übernommen worden.

Wetzel nimmt dieselbe ohne weiteres an und sagt, daß in praktischer Beziehung dieser Befund Fischers von besonderer Tragweite sei, indem wir bei Entfernung der Nerven pulpakranker Zähne auf große Schwierigkeiten stoßen und die vollständige Entfernung uns niemals gelingen könne. In seinem neu erschienenen Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde erwähnt Walkhoff bei der Besprechung der Pulpaverhältnisse im Zahne, daß man gelegentlich mikroskopische Abzweigungen von der Wurzelpulpa feststellen könne, welche Verbindungen der Pulpa mit der Wurzelhaut bildeten, die ein reines Pulpagewebe enthielten. Noch weiter in der Nähe der Wurzelspitze seien gelegentlich mehr als ein Dutzend solcher Verästelungen der Pulpa zu sehen, oder sogar in halber Höhe der Wurzelpulpa direkt horizontal laufende starke Pulpenabzweigungen, die auch Blutgefäße enthalten könnten, die eine Verbindung zwischen den Gefäßen der Pulpa und des Periodontium bildeten. Ich erwähne diese Befunde gerade hier, um zu zeigen, daß bei der normalen



Zahn- bezw. Zahnwurzelentwicklung alle diese Befunde nicht zu finden sind. Sie sind deshalb auf Anomalien und entwicklungsgeschichtliche Störungen zurückzuführen.

Makroskopische und mikroskopische Anatomie. Nach diesen entwicklungsgeschichtlichen Betrachtungen komme ich zu der mikroskopischen und makroskopischen Anatomie der Wurzelspitze. Um genaue Kenntnisse zu erlangen, habe ich folgende Wege eingeschlagen:

1. Herstellung von Korrosionspräparaten
2. Herstellung von Schliffen
3. Einfache Schnitte in verschiedener Richtung durch Zähne
4. Abspülung des organischen Gerüstes des Dentins aus den Zähnen (Verfahren von Türkheim)
5. Herstellung von Serienschnitten
6. Röntgenbilder
7. Diapositive
8. Stereoskopische Röntgenogramme.

Preiswerksche Methode. Zur Herstellung von Korrosionspräparaten sind verschiedene Methoden angegeben. Die erste ist diejenige von Preiswerk. Diesem Autor gebührt auch die Ehre, uns als erster neue Wege zum Studium der Wurzelverhältnisse gezeigt zu haben. Seine Methode ist folgende: Nach Mazeration der Zähne werden dieselben mit Sodalösung von 40° Wärme durchgespritzt und langsam in heißer Luft getrocknet. Die Wurzel wird lose mit Fließpapier umklebt, um das Eindringen des Gipses in das Foramen apicale zu verhindern. Hierauf wird der Zahn eingegipst und auf jeden Zahn ein hoher Kartontrichter mit Leim aufgeklebt. Nach langem sorgfältigem Vorwärmen im Sand- oder Wasserbad wird die Temperatur so gesteigert, daß ein in das Gefäß hineingelegtes Stückchen Woodmetall zu schmelzen anfängt. Nun wird reichlich Woodmetall in die Hohltrichter gegossen, um einen genügenden Druck zu bekommen, das Durchfließen wird unterstützt durch sanftes Aufklopfen der Objekte auf die Unterlage. Nach Abkühlen wird der Gipsblock entfernt und der metallene Eingußpfropf weggesägt. Wenn es sich nun zeigt, daß zwischen Fließpapier und Wurzel Metall geflossen ist, so kann man auf günstige Resultate rechnen. Dann kommen die Zähne in ca. 20%iger Kalilauge in den Brutofen. Nach einiger Zeit kann man die metallenen Kerne leicht herausschälen. Danach wird getrocknet und mit Kanadabalsam gefirnißt. Dieser Methode haften aber viele Nachteile an. Die Herstellung der Präparate gibt oft, wie Versuche zeigen, die von anderer Seite gemacht worden sind, unvollständig ausgegossene Objekte. So sehen wir z. B. in Scheffs Lehrbuch der Zahnheilkunde S. 59 die Abbildung von Zuckerkandl eines Ausgußpräparates eines oberen Molaren wiedergegeben, die, wie auch selbst Preiswerk sagt, mit den seinigen verglichen, recht kurze Kanalausgüsse zeigt, dagegen von Verästelung keine Spur. Die Ungenauigkeit des Verfahrens geht auch daraus hervor, daß nicht selten Sprünge im Dentin, die beim Erhitzen der Zähne und Hineinfließen des erhitzten Metalles entstehen, nicht im Ausguß erscheinen.



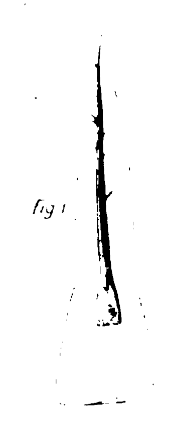
Ich füge hier zwei Abbildungen bei (a und b), die aus der Preiswerkschen Arbeit stammen und uns eine Verästelung nicht nur an der Wurzelspitze der Zähne zeigen, sondern auch Verzweigungen der Pulpa auf verschiedener Höhe, sowie ein reichliches Maschenwerk. Hier sowohl als auch bei den anderen Methoden zur Herstellung von Korrosionspräparaten kommt stets die Tatsache in Betracht, daß die Zähne vorher mazeriert werden müssen. Wie bekannt ist, geht bei der Mazeration der größte Teil der bindegewebigen Substanz im Dentin und Zement verloren; infolgedessen müssen auch die dadurch entstehenden mikroskopischen Hohlräume nicht als Verzweigungen des Pulpenkanals angesehen werden, sondern als Abklatsch dieser verlorenen Bindegewebselemente.

Fischersche Methode. Die zweite Methode ist diejenige von G. Fischer. Sie wird uns folgendermaßen beschrieben: Nach Mazeration der Zähne werden dieselben bei Zimmertemperatur einen Tag lang getrocknet, gelangen dann für 24 Stunden in Alkohol, und auf weitere 24 Stunden in Aceton. purum, dann auf abermals 24 Stunden in Acetonzelluloidlösung, und schließlich werden die Präparate injiziert mit einer Lösung, die aus 8 Teilen Aceton und einem Volumteil feingeschnittener farbloser Zelluloidstückchen besteht. Die Zähne werden dann mit stark verdünnter Acetonlösung übergossen. Drei Tage bleiben sie in Gläschen verkorkt verschlossen (man nimmt für jeden Zahn ein besonderes Gläschen), um die Verdunstung des Acetons zu vermeiden. Von hier ab werden die Gläschen nur mit Watte verschlossen. Infolgedessen verdunstet das Aceton, und die Lösung dickt ein. Nach 24 Stunden ist das Lösungsmittel stark verflüchtigt, man gießt dann täglich neue dünne Lösung nach, die von neuem eindicken soll. Nach 14—21 Tagen werden die Zähne infolge der Verdichtung undurchsichtig. Das Gläschen wird zertrümmert, und man bekommt den Zelluloidkern samt Zahn. Der letztere wird vorsichtig aus diesem Kern herausgeschält und dann in 50%iger Salzsäurelösung mazeriert (im Brutofen bei 25° 10—14 Tage); das Korrosionspräparat wird 24 Stunden im Wasser gewaschen und dann an der Luft getrocknet. Jetzt ist erst das Präparat fertig. Aus diesem ganzen Verfahren ist leicht ersichtlich, daß dasselbe nicht nur sehr kompliziert ist, sondern durch die lange Vorbereitung und Mazeration auch leicht Kunstprodukte entstehen können. Für die Beurteilung der Präparate nach solcher Vorbehandlung verweise ich zunächst auf die von Adloff über die Fischerschen Korrosionspräparate gemachte Äußerung in seiner Arbeit. „Amputation oder Exstirpation der Pulpa" D. M. Z. 1915 S. 23 . . . „ich erinnere weiter an die von


Fig. a. Oberer Molar

Preiswerk und Fischer durch ihre Korrosionspräparate festgestellten Verzweigungen und Verästelungen der Pulpa, die noch besser nach der von mir zuerst angewandten Methode an durchsichtig gemachten Zähnen in situ dargestellt werden können. Und wenn ich auch die von Fischer mehrfach abgebildeten sogenannten verästelten Foramina bisher nicht habe bestätigen können, — Fischer hat in seinen Arbeiten leider vieles entdeckt und abgebildet, was einer Nachprüfung nicht standgehalten hat —, so genügen doch die vorliegenden Tatsachen durchaus, um die vollständige Entfernung der Pulpa in sehr vielen Fällen als unmöglich bezeichnen zu können".

Heßsche Methode. Ein verbessertes Verfahren zur Herstellung von Korrosionspräparaten ist dasjenige von Heß. Da mir dieses Verfahren einfacher erschien und weniger gewebsschädigend ‹selbstredend sind auch hier Kunstprodukte, die durch Mazeration entstehen, nicht ganz zu umgehen›, so wählte ich dieses Verfahren zur Herstellung von Korrosionspräparaten zwecks Nachprüfung. Dasselbe verläuft so: Die extrahierten Zähne werden angebohrt und die Pulpahöhlen freigelegt, ohne jedoch in die Pulpakanäle einzudringen. Dann werden die Zähne in ein Gefäß mit Brunnenwasser gebracht und 3—4 Monate im Thermostaten bei 30° R gehalten, bis die Kanäle mit warmer 40%iger Sodalösung von der Pulpakammer aus durchgespritzt werden können. Aus der Sodalösung kommen die Zähne 24 Stunden in fließendes Wasser, dann in absoluten Alkohol und werden hierauf während 24 Stunden bei Zimmertemperatur getrocknet. Nach der Mazeration werden die Präparate in Gips eingebettet. Nach Heß werden die Zähne mit Fließpapier bis zur Schmelzgrenze umwickelt und so der ganze Zahn in einer gewöhnlichen gut schließenden Küvette in Gips eingebettet und zwar so, daß der Gips den Zahn bis zur Pulpahöhle deckt. Dies Vorgehen war ich gezwungen etwas abzuändern, da ich durch das Einbetten mit Fließpapier eine große Anzahl von Präparaten aus dem Grunde verlor, weil sie nicht stabil genug in Gips eingebettet saßen und beim Stopfen mit Kautschuk bei jedem Druck nachgaben und so unvollständig gestopfte Präparate zum Vorschein kamen. Deshalb zementierte ich von der Wurzelspitze aus nach kronenwärts die Wurzel vorsichtig mit einer dünnen Schicht Zement, wodurch ich Objekte erhielt, die ich fest in Gips einbetten konnte. Nun folgte weiter das Verfahren nach Heß. Nach dem Erstarren des Gipses wird die Küvette geöffnet und die Wurzelkanäle und Pulpakammern der Zähne werden so gut wie möglich mit gewöhnlichem rotem Kautschuk ausgestopft. Über die Pulpakammer hinaus läßt man einen ziemlichen Überschuß von Kautschuk gehen und legt, um das Ankleben desselben am Gegenmodell zu verhindern, ein Leinwandstück dazwischen. Nun wird die Küvette geöffnet, in warmes Wasser gebracht, dann ca. 20 Minuten gekocht und nachher unter ganz allmählich zunehmendem Druck unter der Presse geschlossen. Ist der Kautschuk in die Wurzelkanäle resp. Pulpahöhle eingedrungen, so wird nochmals ein


Fig. b

Überschuß von Kautschuk über jede Pulpahöhle gelegt und nochmals unter langsam zunehmendem Druck geschlossen. Die Küvette wird nun einige Stunden unter der Presse gehalten und abgekühlt und dann während einer Stunde bei 7 Atmosphären Druck vulkanisiert. Nach Abkühlung der Küvette werden die Zähne sofort mit Vorsicht aus dem Gips entfernt. Nach Abspülung derselben im Wasser werden sie in 50%iger chemisch reiner Salzsäure aufgelöst, was bei 20—25° im Thermostaten geschieht und in einigen Stunden vollendet ist. Nach Abspülung in fließendem Wasser wird das Präparat auf einer Gipsunterlage aufgestellt. Die Korrosionspräparate, die ich auf diese Weise bekam, haben folgendes Ergebnis gezeigt: Zähne, die keine eitrigen entzündlichen Prozesse durchgemacht haben, zeigen seltener Ramifikationen als solche, die vorher irgendeinen Entzündungsprozeß des die Wurzelspitze umgebenden Gewebes durchgemacht hatten. Zum Vergleich führe ich hier die Bilder einer Anzahl von Korrosionspräparaten vor, die ich anfertigte, und stelle im Gegensatz dazu je eine Abbildung von Präparaten nach Heß und Fischer daneben.

Fig. 1 ist das Bild des Korrosionsausgusses eines Prämolaren. Der Zahn hatte an der Wurzelspitze ein Granulom, welches bei der Extraktion mit herauskam. Sofort nach der Extraktion entfernte ich das Granulom und untersuchte die Wurzelspitze unter schwacher Lupenvergrößerung. Es zeigte sich dabei die Wurzelspitze entblößt vom Periost und deutliche Rauhigkeiten derselben. An dem Korrosionspräparat sehen wir, wie die Photographie erkennen läßt, eine sehr schöne Wurzelspitzenverästelung, dann eine Gabelung einer Wurzelpulpa, die mit einer Brücke in der Mitte die beiden Pulpenstränge verbindet. Das nebenstehende Bild von Heß zeigt uns ebenso eine Verästelung und großes Maschenwerk des Pulpenkörpers. Dagegen zeigt das Fischersche Bild uns einen dicken Strang ohne jegliche Differenzierungen. Dieser Zahn gehörte einem jugendlichen Individuum an; beide letzteren, die Heßsche wie auch die Fischerschen Kopien, stammen so wie mein Bild vom zweiten oberen Prämolaren.

Das Bild Fig. 2 ist die Photographie eines oberen linken Molaren. Der Zahn war wegen einer Pulpitis totalis extrahiert. An dem Korrosionspräparate sehen wir an dem bukkomedialen Pulpenstrang eine Verdickung desselben, an der Wurzelspitze aller drei Pulpenstränge keine Besonderheiten. Der palatinale Wurzelstrang hat kronenwärts eine geschlossene Abzweigung. Dagegen zeigt das Heßsche Bild ein Maschenwerk des distobukkalen Pulpenstranges, die anderen beiden Wurzeln verlaufen glatt. Das Fischersche Bild zeigt uns keine Besonderheiten.

Fig. 3 ist der Pulpenausguß von der Wurzel eines Caninus inferior. Der Zahn wurde zwecks Ersatzes und wegen einer Pulpitis partialis extrahiert. An der Photographie sehen wir keine Veränderungen des Pulpenausgusses. Dagegen die nebenstehende Abbildung von Heß zeigt uns an dem Wurzelspitzenende eine inselartige Verdickung der Pulpa, umgeben von einem Kreisgebilde. Das Fischersche Bild zeigt nur eine Verdickung des Wurzelspitzenstranges.



Fig. 1a. Fig. 1b. (Heß) Fig. 1c. (Fischer) Fig. 2a. Fig. 2b. (Heß) Fig. 2c. (Fischer)

Fig. 3a Fig. 3b. (Heß) Fig. 3c. (Fischer) Fig. 4a. Fig. 4b. (Heß) Fig. 4c. (Fischer)

Fig. 5a. Fig. 5b. (Fischer) Fig. 5c. (Heß) Fig. 6a. Fig. 6b.

Fig. 7a. Fig. 7b. (Heß) Fig. 7c. (Fischer) Fig. 8a. Fig. 8b. (Heß) Fig. 8c. (Fischer)

Fig. 9a. Fig. 9b. (Heß) Fig. 9c. (Fischer)

Tafel I



Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

Fig. 14.

Fig. 15.

Tafel II

Fig. 16.

Fig. 17.

Fig. 18.

Verlag von Hermann Meusser, Berlin

Fig. 4 ist der Ausguß eines unteren lateralen Incisivus. Das Bild zeigt uns, außer einer gewissen Verdickung des Pulpenstranges in mittlerer Höhe, keine Besonderheiten. Der Zahn wurde wegen beginnender Pyorrhoea alveolaris extrahiert. Das danebenstehende Bild nach Heß zeigt uns wieder an der Wurzelspitze eine merkwürdige horizontale Pulpenstrangknickung, außerdem nach kronenwärts zu eine Teilung des Pulpenstrangs unter Bildung einer eingeschlossenen Insel; das Fischersche Bild dagegen eine Verbiegung des apikalen Pulpenstranges ohne sonstige Besonderheiten.

Fig. 5: Korrosionspräparat eines oberen Weisheitszahnes. An der Photographie sehen wir alle möglichen Gebilde: an der distalen Wurzel feine Verzweigungen, an der palatinalen Wurzel ebenso feine Verzweigungen. Wir wissen aus dem äußeren Bau dieses Zahnes, wie verschieden seine äußerliche Struktur sein kann. Es ist dementsprechend nicht verwunderlich, wenn wir auch im Verlaufe des Pulpenstranges entsprechend größere Differenzierungen finden. Das Heßsche Bild sowie dasjenige von Fischer zeigen ebenso verschiedene Verzweigungen in verschiedenen Höhen der Pulpenstränge. Der Zahn wurde wegen Periodontitis acuta extrahiert.

Fig. 6: Ausguß eines oberen Eckzahnes. Extrahiert wegen Periodontitis acuta und zwecks Zahnersatzes. Wir sehen hier nur zwei bauchförmige Ausbuchtungen des Pulpenstranges in verschiedenen Höhen der Pulpa, die Wurzelspitze jedoch ist ganz glatt. Das nebenstehende Bild von Heß zeigt ebenfalls keine Besonderheiten. Fischer gibt in seinen Abbildungen von Korrosionspräparaten keine von oberen Eckzähnen.

Die Fig. 7 ist der Pulpenausguß eines oberen Incisivus medialis. Obzwar der Zahn wegen eines Abszesses extrahiert worden ist, finden wir keine Differenzierungen und keine Verzweigungen der Pulpa. Das Heßsche Bild zeigt uns einen gut ausgebildeten Pulpenausläufer, der knopfartig endet, dagegen das Fischersche Bild eine knopfartige Verdickung noch vor der Wurzelspitze.

In der Fig. 8 sehen wir den schön verteilten Pulpenstrang eines unteren Molaren, aber keine Ramifikation, dagegen zeigt das Heßsche Bild wieder inselartige Gebilde, sowie knopfartige Verdickungen, auch eine kleine Ramifikation der distalen Wurzel. Das Fischersche Bild zeigt eine Teilung an der medialen Wurzel und leichte Differenzierung der Wurzelspitze. Der Zahn wurde wegen Alveolarpyorrhoe extrahiert.

Als letztes Bild gebe ich Fig. 9. Es ist dies das Korrosionspräparat von einem oberen ersten Prämolaren. Wir finden außer einer leichten Zerklüftung an der Wurzelspitze keine sonstigen Besonderheiten, nur in der Mitte des Stranges noch ein inselartiges Gebilde. Das Fischersche Bild zeigt uns eine deutliche Verästelung, das Heßsche Bild drei aufeinanderliegende Inseln, die von zwei Pulpenseitensträngen gebildet werden, die durch drei Brücken miteinander verbunden sind. Der Zahn wurde extrahiert wegen tiefer Fraktur, die beim Kauen entstanden war. Aus der vergleichenden Nebeneinanderstellung der Präparate von Heß, Fischer und der eigenen stelle ich fest, daß alle verschieden aussehen, obgleich sie nach demselben Verfahren gefertigt sind.



Daraus bekommt man den Eindruck, als ob alle gewonnenen Präparate Zufallsbilder sind. Vergleichen wir weiter dieselben mit denjenigen, die uns Preiswerk zeigt, so sehen wir aus den Abbildungen a und b wieder ein anderes Bild. Abbildung b zeigt uns eine regelmäßige Segmentbildung des Pulpenstranges, so wie es uns ein schematisches Bild zeigen würde. Wir können deshalb vorläufig mit Vorsicht die Behauptung aufstellen, daß es nicht nur von dem Zustande der Wurzelspitze abhängt, was wir für Gebilde bekommen, sondern auch von der ganzen Art und Weise, wie die Zähne zwecks Herstellung der Präparate vorbehandelt werden. Ich habe im ganzen 100 Zähne untersucht von denen ungefähr die Hälfte infolge unrichtiger Vorbehandlung verloren gingen bzw. manche unvollständige Ausgüsse gaben. Bei meinen Nachuntersuchungen ging ich von dem Gedanken aus, daß sich an einem kleinen Material ebenso alles finden müsse, was auch an einem größeren Material zu finden ist, was auch Türkheim behauptet. Er sagt: „. . . Was sich an 10 Zähnen findet, wird sich auch an 100 nachweisen lassen, und wenn man den Zufall als eine naturwissenschaftliche Tatsache betrachtet, ist es doch im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß gerade die Präparate, die aus einer sehr großen Zahl wahllos herausgegriffen sind, die Ausnahme darstellen sollen." Diese Ansicht Türkheims erwähne ich deshalb, weil er kürzlich eine Arbeit aus dem Fischerschen Institut herausgegeben hat, die uns zeigen soll, wie wir Pulpenpräparate aus Zähnen bekommen können. Die Zähne, die ich zu meinen Nachuntersuchungen benutzte, gehören allen Gattungen an und stammen nur von älteren Individuen über 20 Jahre alt. Die Zähne jugendlicher Individuen kommen deshalb nicht in Betracht, weil Fischer und Heß diese sogenannten Differenzierungen der Wurzelspitze allein den Zähnen älterer Individuen als eigen ansehen, während diejenigen von jugendlichen Individuen noch breit angelegte Wurzelkanäle besitzen. Nur ein einziges Präparat von einem unteren Milchmolaren fertigte ich an. Bild 22 zeigt uns die Verhältnisse desselben. Als Untersuchungsmaterial waren absichtlich nicht nur solche Zähne gewählt, die noch eine unzerstörte Pulpa hatten, sondern zur Hälfte solche, die krankhafte Prozesse der Wurzelspitze durchgemacht hatten. Die von mir gewonnenen Präparate sind nicht imstande uns zu überzeugen, daß sie einen genauen Abklatsch der Wurzelkanäle und Wurzelspitze geben. Durch die Vorbehandlung entstehen viele Kunstgebilde, und wir bekommen folglich ähnliche Bilder, wie wir sie von Zähnen gewinnen, die eine Wurzelspitzeneiterung durchgemacht haben. Es ist besonders wichtig, die destruktiven Prozesse, die an der Wurzelspitze stattfinden, zu studieren, um den wahren Wert der Korrosionspräparate zu verstehen. Ich führe daher hier die Ergebnisse von Baumgartners histologischen Präparaten von eitrig erkrankten Zähnen an, die uns manche Erklärung geben können.

Baumgartners Untersuchungen lauten: „Von einem oberen zweiten Mahlzahn wurde eine palatinal durchgebrochene Fistelerkrankung unterhalten. Die histologische Untersuchung der in Serienquerschnitten zerlegten Wurzeln zeigte folgendes: Die palatinale und mediobukkale Wurzel waren zu einer Platte vereinigt. In der Nähe des Foramen apicale ist bei der



palatinalen Wurzel das Zement in konzentrisch angeordneten Schollen verändert. Die Pulpa nimmt keine Kernfärbung an und zeigt keine Details; ebenso verhält sich die Pulpa der bukkalen Wurzel. Ein Schnitt weiter unten zeigt uns die Einmündung einer Pulpaverästelung in der palatinalen Wurzelpulpa, welche selbst abnorm exzentrisch in der Wurzel liegt. Hier ist auch die dünne Wurzelwand gänzlich zerstört. Die erste seitliche Abzweigung der Wurzelpulpa der Gaumenwurzel war hier der Weg der Infektion. In einem weiter unten geführten Schnitte sehen wir die zuerst erwähnte Pulpaabzweigung von der bukkalen Wurzel ausgehend. Alle Pulpastümpfe sind nekrotisch. Das gesamte Gebilde im Bereiche des zuletzt geführten Schnittes zeigt eine lakunäre Destruktion, das Zement ist hyperplastisch. „Die Wurzelwand weist Arrosionen auf", sagt Baumgartner und fährt dann weiter fort: „Ein oberer zweiter Prämolar mit Fistel. Die Pulpa teilt sich in der Nähe der Spitze in sieben Ästchen, von denen eines kronenwärts verläuft. An allen Ausmündungsstellen zeigt sich das Perizement chronisch entzündet, an den letzten Abzweigungen am wenigsten, an den ersten war der Zahn an der Außenseite durch Eiter stark arrodiert. Die überall vorhandenen Pulpastümpfe waren nekrotisch. Das umliegende Zement bzw. Dentin war schollig destruiert. Unterhalb der ersten Abzweigung waren wandständige Dentikel mit zentralem Kanal. Das Zement war in ziemlicher Entfernung von den einzelnen Foramina apicalia hyperplastisch." Diese Ausführungen Baumgartners zeigen uns ohne weiteres, wie ungeheuer groß die Veränderungen der Wurzelspitzen unter dem Einwirken von eitrigen Prozessen sind. Am meisten finden wir die Veränderungen in dem Bereiche des Zementes. Das Perizement geht gewöhnlich nach solchen Prozessen zugrunde. Ich erwähnte oben die Teilung der Pulpa in mehrere Ästchen. Die Erklärung dieses Bildes ist nicht schwer, sobald man die arrodierende Wirkung des Eiters berücksichtigt. Er ist es, der hier die scheinbaren Verästelungen der Pulpa schafft, indem er die Wurzelspitze arrodierend bis zu einer gewissen Weite in verschiedene Teile zerlegt. Ähnliche Bilder, wie wir sie durch Eiter-Arrosionen zu sehen bekommen, können wir auch nach Behandlung der Zähne mit Antiformin erhalten, wie uns Feiler gezeigt hat. In dem gleichen Sinne ist auch eine Äußerung Baumgartners aufzufassen, der am Schluß seiner schon erwähnten Arbeit sagt, daß die Pulpastümpfe, die in Zähnen nach Behandlung derselben drinnen bleiben, ob groß oder klein, keine Regenerationsfähigkeit und Vernarbungstendenz besäßen und deshalb eine große Infektionsmöglichkeit böten, woraus sich die Forderung nach völliger Befreiung des Pulpenkanals von allen Pulpenresten ergäbe. In derselben Arbeit finden wir dann weiter die Äußerung, daß der Eiter durch seine Arrosionskraft im Zement und weiter im Dentin künstliche Foramina apicalia, ja sogar Verbindungen und Brücken durch seitliche Kanäle mit dem Hauptkanal schaffen, und starke Hyperplasie des Zementes verursachen könne. Ich glaube nun, daß wir noch weiter gehen und einen anderen Schluß ziehen dürfen. Das Zement ist zunächst nur das Umhüllungsorgan des Wurzeldentins. Finden wir aber Verästelungen an der Wurzelspitze, so sind sie zum Teil als Folge krankhafter Prozesse, zum Teil als



Entwicklungsstörungen, zum Teil als Kunstprodukte, die bei der Herstellung von Korrosionspräparaten durch die Mazeration und andere Prozesse entstanden sind, aufzufassen, aber nur zum kleinsten Teil als wirklich vorhandene Verzweigungen. Sehen wir nun den makroskopischen Bau der Zähne an, so finden wir in einem nicht geringen Prozentsatz ziemlich große Unregelmäßigkeiten im äußeren Bau der Zähne. Wir sehen da Drehungen, Knickungen, Verbiegungen u. a. Das Lumen der Wurzel solcher Zähne zeigt uns ein Bild, das konform der äußeren Gestalt der Wurzel ist, also recht unregelmäßig. Wir finden diesen Unregelmäßigkeiten entsprechend im Wurzelkanal: Einschnürungen, Kanalverschlüsse durch Kalkablagerungen, ferner Zähne mit wandständigen Dentikeln oder Zähne, die obliterierte Wurzelkanäle haben, Zähne, die eine radix bifida haben oder sonstige kalkige Degenerationen der Pulpa zeigen. Solche Zähne geben uns bei Herstellung von Korrosionspräparaten natürlich außerordentlich komplizierte Bilder.

Feilersche Versuche: Zur weiteren Erläuterung der von uns behandelten Frage füge ich noch die Feilerschen Untersuchungen hinzu, die uns zeigen, wie auch durch Einwirkung von Medikamenten künstliche Arrosionen an der Wurzelspitze entstehen können. Wir haben schon oben aus den Untersuchungen Baumgartners gesehen, daß die Pulpa der Erwachsenen unter gewissen Umständen manchmal in drei bis fünf und mehr Stränge verästelt erscheint. Fischer verallgemeinert diesen Befund Baumgartners und überträgt denselben auf Grund seiner Untersuchungen mit den Korrosionspräparaten auf alle Zähne. Als Typ der Verästelung der Wurzelspitze gibt uns Fischer nur ein schematisches Bild, um ungefähr die Verästelungsverhältnisse zu zeigen, nämlich aus dem Hauptpulpenstrang sehen wir hier radiär auslaufende Pulpenstränge, die alle für sich in ein besonderes Foramen apicale ausmünden — ein Bild ohne Bedeutung.

Feiler bediente sich bei seinen Untersuchungen des Antiformins, wobei er folgendermaßen vorging: Zuerst wird der zu untersuchende Zahn durch Abschleifen mit der Papierscheibe vom Periodontium befreit. Untersucht man einen solchen Zahn bei zwanzigfacher Vergrößerung, so sieht man an seiner Wurzelspitze gewöhnlich ein, seltner zwei ganz regelmäßige Löcher, die als Foramina apicalia anzusehen sind. Wenn man nun den so behandelten Zahn in Antiforminlösung legt, so löst dieselbe alle organischen Substanzen auf, und wir sehen dann den ganzen Zahn nach kurzer Zeit vom Periodontium befreit. Unter der Lupe sehen wir wieder ein oder zwei Foramina apicalia. Abb. 10. Nach längerer Einwirkung aber sehen wir unter der Lupe eine allmähliche Arrosion der Zahnsubstanz stattfinden. Die Gegend des Foramen apicale erscheint zerklüfteter und bietet nach kurzer Zeit Bilder, die den Fischerschen entsprechen. Die Arrosionen sind bei verschiedenen Zähnen verschieden weit. Diesen Vorgang zeigen z. B. Zähne, die 24 Stunden in Antiformin gelegen haben, außerordentlich gut. Aus den kleineren Löchern entstehen durch Konfluieren derselben mitunter recht große kraterförmige Öffnungen. Das Bild 11 zeigt uns deutlich diese Verhältnisse. Schleift man nun mit der Sandpapierscheibe immer mehr von der Oberfläche der Wurzel-





spitze nach dem Wurzelkanal zu ab, so sieht man, daß von einer Kommunikation mit dem Hauptkanal nicht die Rede sein kann, sondern diese Arrosionen, die Fischer für Durchtrittsstellen der Pulpa ansieht, verschwinden dicht unter der äußeren Schicht, sie sind also völlig oberflächlich der kompakten Dentinmasse angelagert und haben keine Verbindung mit dem Hauptkanale. Das beobachtete Auftreten von wirklichen Verbindungen mit dem Hauptkanal und mehrfachen Löchern an der Wurzelspitze aber läßt sich in folgender Weise erklären. Wenn eine Flüssigkeit von außen her an der Wurzelspitze wirkt, und gleichzeitig vom Innern des Kanales dieselbe Flüssigkeit wirkt, so kann es vorkommen, daß durch das Zusammenfließen dieser Arrosionen eine Verbindung der Außenfläche mit dem Hauptkanale zustande kommt und so eine scheinbare Verästelung vortäuscht. Feiler machte auch die Beobachtung, daß Zähne mit starker Hyperzementose die Zerklüftung an der Wurzeloberfläche viel stärker zeigen, als jugendliche Zähne, die nur eine dünne Schicht Zement haben. Das entspricht auch der Annahme von Heß und Fischer, da jugendliche Zähne weniger Verästelungen zeigen. Diese Angaben Feilers über Behandlung der Zähne mit Hypochlorit kann ich im großen und ganzen bestätigen. Ich gewann ähnliche Bilder wie die obenstehenden. Feiler fand ferner eine Zweiteilung des Hauptkanals an der Wurzelspitze nur in seltenen Fällen; in einer anderen Anzahl von Fällen wirklicher Teilung der Pulpa in zwei, in ganz seltenen Fällen in drei Äste, und zwar am Foramen apicale oder oberhalb desselben. Ich kann das Vorkommen von zwei Foramina apicalia ebenfalls bestätigen. Unter allen Zähnen, die ich untersuchte — 300 — fand ich nur zwei solche Fälle und nur einen Fall von Teilung der Pulpa. Die Fischerschen Angaben über die regelmäßige Verzweigung der Pulpa an der Wurzelspitze haben leider ohne weitere Nachprüfungen in vielen Lehrbüchern der Anatomie und der Zahnheilkunde Platz gefunden. Die Abbildung von Fischer (D. Mon. f. Z., 1912, S. 93, Abb. 30) wird als Beispiel vielfach wiedergegeben und stellt die Wurzelspitzen eines oberen Molaren dar. Diese Zerklüftung, die uns hier die Wurzelspitzen zeigen, ist lediglich durch das Mazerationsverfahren zu erklären, dem der Zahn vor Anfertigung des Präparates unterworfen wurde. Wir haben gesehen, daß ähnliche Bilder nach dem Verfahren von Feiler bei Behandlung der Zähne mit Antiformin entstehen können. Außerdem dürfen wir den Umstand nicht aus dem Auge lassen, daß bei der Herstellung von Korrosionspräparaten auch mit dem Vorkommen von Luftblasen, Fremdkörpern, sowie auch mit Pulpenresten zu rechnen ist. Das Vorkommen dieser Gebilde im Wurzelkanal trägt dann dazu bei, daß wir Korrosionspräparate mit allen möglichen Differenzierungen bekommen. Solche Gebilde sind dann durchaus nicht der Abklatsch des normalen Baues der Wurzelspitze. Rechnen wir dazu noch alle pathologischen Vorgänge, die ebenso Veränderungen an der Wurzelspitze schaffen, so dürfen wir uns gar nicht wundern, wenn wir an Korrosionspräparaten, Schliffen oder Schnitten gewisse Differenzierungen der Wurzelspitze sehen. Wollen wir diese Methode in ihrem Wert als Untersuchungsmittel zur Er-



klärung der Verhältnisse an der Wurzelspitze beurteilen, so müssen wir die Dienste, die sie uns geleistet hat, zwar anerkennen, sie selbst ist aber nicht imstande, genaue Bilder der untersuchten Objekte zu geben. Unter diesen Umständen war ich genötigt, nach anderen Wegen zu fahnden, um die wirklichen Verhältnisse der Wurzelspitze zu ermitteln. Als solche betrachte ich die Methode der Anfertigung von Zahnschliffen. Dieses Verfahren ist besonders schwierig.

Zahnschliffe, Röntgenbilder, Diapositive. Zur Untersuchung kamen 65 Zähne, von denen 55 Längsschliffe und 10 Querschliffe angefertigt wurden. Die Zähne wurden vorher geröntgt. Ich gebe hier die Abbildungen von einer kleinen Anzahl derselben, um zu zeigen, daß sie makroskopisch keine sichtbaren Verästelungen an der Wurzelspitze zeigen. Wir sehen überall die Wurzelkanäle glatt an der Wurzelspitze im Foramen apicale endigen. Ich untersuchte auch die mir aus der Erlanger Zahnpoliklinik zur Verfügung stehenden Röntgenbilder, 680 Stück, und fand bei keinem Bilde irgendeine makroskopische Verästelung oder irgendeine Differenzierung im Verlaufe des Wurzelkanals. Daraus kann man wohl den berechtigten Schluß ziehen, daß diese Verästelungen im Zahne, falls sie vorkommen, höchstens mikroskopisch sein können. Merkwürdigerweise behauptet Fischer in seinem Werk „Bau und Entwicklung der Mundhöhle des Menschen" S. 101 ff. folgendes: „Um die korrosionsanatomischen Befunde weiter zu stützen, habe ich eine große Anzahl von Wurzelkanälen im Röntgenbild fixiert. Auch hier findet sich die reiche Verästelungstendenz bestimmter Wurzelkanäle bestätigt." Leider kann ich diesen Befund Fischers nicht bestätigen. Mit großer Sorgfalt studierte ich auch die Bilder, die er im obengenannten Werk abgebildet hat, sehe aber dort auch keine Verästelung. Ich fertigte von ungefähr 50 Zähnen eine Diapositivplatte, die ich mittels Projektionsapparates an einer weißen Tafel erscheinen ließ. Hier erst machte sich eine Andeutung einer abnorm gebauten Struktur eines Backzahnes, in Fig. 12 abgebildet, bemerkbar. In der Tat zeigt dieser Zahn an dem angefertigten Schliff auch unter dem Mikroskop betrachtet, Verzweigungen der Wurzelspitze. Ich halte es für nicht unwichtig, die Herstellung der Zahnschliffe hier kurz zu beschreiben. Der zu schleifende Zahn wird zuerst der Länge nach mit der Laubsäge halbiert. Dann wird die eingeschnittene Fläche an einer rotierenden Metallplatte, die mit Karborundumpulver bestreut ist, flach geschliffen. Hat man die Mitte des Zahnes erreicht, besonders diejenige der Wurzelspitze, so haben wir eine Fläche fertig geschliffen. Wir polieren dann diese Fläche an der Metallscheibe durch ganz feines Schmirgelpulver. Nachdem die Fläche von allen Pulverpartikelchen befreit ist, was durch Abwaschen der Fläche mit Xylol, Alkohol oder Äther geschieht, wird der Zahn an einem Objektträger fixiert. Nun beginnt das Schleifen der anderen Seite des Zahnes. Das Fixieren des Zahnes am Objektträger geschieht am besten mit Kololith, einem Mittel, welches Kanadabalsam ersetzt, da es vollständig durchsichtig ist. Kololith ist eine starre Masse, die in Tuben käuflich zu haben ist. Um dieselbe auf den Objektträger zu bringen, muß man sie durch Erwärmen halbflüssig



machen. Ist nun die Sache so weit fertig, dann beginnt man mit dem Schleifen der anderen Seite. Das geschieht wieder in der oben beschriebenen Weise. Das Schleifen ist hier besonders schwierig, da es unter Leitung des Objektträgers geschieht. Wesentlich ist auch, darauf zu achten, daß nicht im letzten Augenblick der Schliff lädiert wird, was sehr leicht vorkommen kann. Hat man die gewünschte Dicke erreicht ⟨0,1—0,2 mm⟩, so bringt man über den Schliff ein Deckgläschen, welches mit Kololith in der üblichen Weise fixiert wird. Der Zahnschliff wird vor dem Fixieren mit dem Deckgläschen natürlich vorher mit Schmirgel poliert und mit Xylol abgewaschen. Nun läßt man die Präparate gut trocknen, damit der Schliff oder das Deckgläschen sich nicht heben. Aus der ganzen Reihe Schliffe, die ich bekommen habe, führe ich zur Erläuterung meiner Befunde folgendes an: Fig. 13 zeigt uns den mikroskopischen Befund der Wurzelspitze eines oberen, mittleren Inzisivus. Wir entnehmen aus demselben, daß das Bild gerade die Regel der Verhältnisse der Wurzelspitze aufweist. Der Wurzelkanal läuft in ein Foramen apicale aus. Weder an der Spitze, noch weniger im Verlaufe des Kanales sehen wir irgendeine Differenzierung. Das guterhaltene Periodontium zeigt normalen Bau, das Zement umhüllt in regulärer Weise das Dentin, welches ebenso normal gebaut erscheint. Dieses Bild wiederholt sich in den meisten von mir angefertigten Schliffen. Der Zahn wurde zwecks Anfertigung einer Prothese extrahiert, er war intakt. Diesem Bilde, welches wir nach den Befunden, die ich bekommen habe, als die Regel ansehen können, füge ich zur weiteren Erläuterung folgende Bilder hinzu. Fig. 14 ist die Mikrophotographie eines oberen Eckzahnes. Wir sehen an diesem Bilde bis zu einer bestimmten Grenze den Wurzelkanal ohne jegliche Differenzierungen verlaufen. An der äußersten Wurzelspitze jedoch, die äußerlich uns noch Zementbau zeigt, sehen wir eine deutliche Verästelung in drei Pulpenausläufern. Das Dentingewebe ist dabei durchaus nicht beteiligt. Der Zahn wurde wegen Alveolarpyorrhoe extrahiert. Es folgt weiter Fig. 15, die Mikrophotographie eines zweiten unteren Molaren rechts, und zwar der distalen Wurzel desselben. Wir sehen hier wieder im Gebiete des Zementes der Wurzelspitze außer dem regulären Ausläufer der Wurzel in ein Foramen apicale daneben noch einen Kanal von dem Hauptkanal sich abzweigen, der eine einzige seitliche Verästelung zeigt. Der Kanal scheint mit demselben Gewebe gefüllt zu sein, wie dasjenige des Hauptkanals. Der Zahn wurde wegen Pulpitis totalis extrahiert. Die nun weiter folgende Mikrophotographie 16 ist das Bild eines unteren Weisheitszahnes. Wir sehen hier deutlich, wie wir es auch an dem vorhergehenden Bilde sahen, wieder von dem Hauptkanal eine seitliche Einbuchtung in das Zementgebiet der Wurzelspitze eindringen. Dieselbe endigt aber blind auf der Oberfläche der Wurzel[1]. Dieser Zahn wurde wegen Periodontitis chronica extrahiert. Nun folgt ein interessantes Bild, Nr. 17: Die Mikrophotographie eines unteren zweiten Prämolaren. Wir finden hier den Wurzelkanal bis zu einer gewissen Länge glatt auslaufend. Von da an aber

[1] Das Dentin ist hier ebensowenig beteiligt wie bei den vorigen Präparaten.

zeigen sich zwei wichtige Gebilde: Eine vollständige Verkalkung des noch angedeuteten normalen Apex, worauf die Anordnung der Dentinkanälchen hinweist und zweitens kurz vor dem Ende des Wurzelkanallumens einen gut ausgebildeten seitlichen Kanal, der wunderschön das Dentin sowie das Zement bis auf das Periodontium durchbohrt. Der Kanal scheint mit Pulparesten gefüllt zu sein. Der Zahn wurde wegen eines Abszesses extrahiert. Ich mache auf die besondere Tatsache aufmerksam, daß ich außer den Differenzierungen der Wurzelspitze bis jetzt noch in keinem meiner Präparate solche des Wurzelkanallumens beobachten konnte. Als letztes mikrophotographisches Bild gebe ich die Fig. 18, den Querschnitt durch die Wurzel eines oberen zweiten Prämolaren. Das Foramen apicale scheint uns hier in ein einheitliches Loch auszumünden, ohne jegliche Andeutung von Anastomosen mit etwa vorhandenen seitlichen Foramina apicalia oder sonstigen Verbindungen zu anderen Kanälen. Der Zahn wurde extrahiert wegen Periodontitis acuta.

Ich will nun kurz die Befunde zusammenfassen, die ich von den angefertigten Schliffen bekommen habe. Außer den obenbeschriebenen vier Fällen von Differenzierungen der Wurzelspitze habe ich noch zwei Schliffe mit solchen bekommen. Selbst bei genauester mikroskopischer Untersuchung der Objekte war nichts anderes festzustellen, vor allem aber nicht die so viel erwähnten Maschengebilde auf allen Höhen im Wurzellumen. Da wir nun ohne weiteres diese Methode als die schonendste bei Herstellung von Präparaten anerkennen müssen, denn sie läßt keine destruktiven Prozesse des Zahngewebes vorangehen, so stellen die mikroskopischen Bilder die natürliche Wiedergabe der Verhältnisse der Wurzelspitze sowie des Wurzellumens dar. Der einzige Einwand, der erhoben werden kann, ist der, daß wir vielleicht bisweilen nicht die Mitte des Wurzellumens treffen, und daß wir keine Serienpräparate bekommen. Um diesen Nachteil zu ergänzen, habe ich nun auch noch Serienschnitte angefertigt. Bevor ich aber zur Besprechung derselben übergehe, will ich noch die Ergebnisse besprechen, die ich durch die Sektionen von Zähnen und Abspülungen von Pulpen aus denselben, nach Türkheim, erhalten habe.

Zahnsektionen: Die Sektion der Zähne wird einfach durch Spalten der Pulpenkammer und der Wurzel vorgenommen. Diese Untersuchungsmethode hat nur einen gewissen Wert, wenn wir lediglich die makroskopischen Verhältnisse des Wurzellumens in Betracht ziehen wollen. Zur Untersuchung kamen über 100 Zähne, die ich in der Weise gespalten habe, daß ich zuerst die Pulpenkammer mit der Resektionszange spaltete und dann erst jede Wurzel für sich; bei einer gewissen Übung bekommt man ganz gut regelmäßig gespaltene Objekte. Ich untersuchte die Wurzelverhältnisse bei schwacher Lupenvergrößerung und fand, daß bei allen Zähnen das Wurzelkanallumen stets dem äußeren Bau des Zahnes konform ist. In manchen Fällen finden wir an verschiedenen Stellen des Wurzelkanales Stenosen desselben, doch sind dieselben meistens für eine Nervnadel noch gut passierbar. Bei gedrehten oder gekrümmten Wurzeln schlängelt sich der Wurzelkanal genau



so wie der Verlauf der Wurzel ist. Das Lumen solcher Zahnwurzeln ist für gewöhnlich sehr verengt. In einzelnen Fällen fand ich auch eine vollständige Atresie der Wurzelspitze, die sicher durch Kalkablagerung entstanden war. Therapeutisch sind durch unsere Methoden diese Teile, wenn sie noch Pulpenreste enthalten, dann nicht mehr zugänglich. Ich versuchte an verschiedenen Zähnen, die solche Verengerung hatten, durch Einwirken von Königswasser und Hypochlorit eine Erweiterung des Wurzelkanallumens zu erreichen, jedoch erwies sich das leider als ganz unmöglich. Durch die starke Verbiegung und Verknickung mancher Kanäle war es unmöglich, die Kalkablagerungen wegzuschaffen. Bei den Fällen, wo die Stenose an der Übergangsstelle zwischen Pulpenkammer und dem Eingang zum Wurzelkanal lag, erweiterte ich dieselbe und versuchte diese durch Ausbohren zu überwinden, stieß dabei aber auch auf Schwierigkeiten, die im Munde sich noch schwerer beseitigen lassen. Nach allen diesen Versuchen kam ich zu der Überzeugung, daß wir oft im Munde bei der Behandlung wurzelkranker Zähne mit Schwierigkeiten zu rechnen haben, die uns die völlige Entfernung der Pulpa aus den Zähnen illusorisch machen, ein Befund, der ja jedem Praktiker aus Erfahrung bekannt ist. Die Tatsache, daß die Weisheitszähne, die bukkalen Wurzeln der oberen Molaren, die medialen Wurzeln der unteren Molaren und die Wurzeln der Prämolaren am meisten Schwierigkeiten bei der Wurzelbehandlung machen, kann ich somit nur bestätigen. Auch die unteren Frontzähne machen uns Schwierigkeiten durch das enge Lumen derselben.

Als Resultat dieser Befunde möchte ich betonen, daß wir trotz der Tatsache, daß wir mit solchen Verhältnissen zu rechnen haben, nicht berechtigt sind, bei der Behandlung pulpenkranker Zähne die Amputationsmethode wahllos anzuwenden, sondern wir müssen stets die Exstirpationsmethode auszuführen suchen, denn wir haben aus der Baumgartnerschen Arbeit gesehen, daß die amputierte Pulpa keine Regenerations- und Vernarbungstendenz besitzt und stets eine Infektionsgefahr darbietet. Näher auf diesen Punkt einzugehen, ist hier nicht der Platz.

Methode Türkheim. Abspülen des organischen Gerüstes des Dentins. Es folgt nun die Methode Türkheim. Er beschreibt seine Methode so: „Die Art, wie ich die Pulpa darstelle, hat den ganz besonderen Vorzug, daß Kunstprodukte ausgeschlossen sind. Ich stelle die natürliche Pulpa frei präpariert dar, und zwar einfach dadurch, daß ich auf den Zahn im Thermostaten zunächst 10%, dann 15%ige Salpetersäure für einige Tage einwirken lasse. Dadurch wird neben der Entkalkung auch das organische Gerüst des Dentins aufgelöst und läßt sich dann vorsichtig durch einen ganz feinen Wasserstrahl von der Pulpa abspülen, die in ihrer ganzen ursprünglichen Form erhalten bleibt." Ich verfuhr genau nach der Türkheimschen Methode und stellte Versuche an 50 Zähnen an. Leider konnte ich nach Abspülen des Gerüstes die Pulpa nicht so leicht in ihrer ursprünglichen Form erhalten. Die Pulpa blieb fest im Zahn sitzen und ließ sich nur mit Gewalt herausholen. Man sieht dann an solchen Pulpen unter zwanzigfacher mikroskopischer Vergrößerung in der Tat Gebilde, die eine Verästelung dar-





stellen können, doch das sind Kunstprodukte, die beim Herausnehmen der Pulpa durch Abreißen entstehen. Diese Methode kann meiner Ansicht nach von allen bis jetzt bekannten am wenigsten Anspruch auf wissenschaftlichen Wert machen. Die erhaltenen Objekte sind ganz grobe Kunstprodukte, und wenn Türkheim behauptet, daß diese Methode mit erstaunlicher Deutlichkeit die Verhältnisse der Wurzelspitze erkennen läßt, so kann ich dies am wenigsten bestätigen. Außer den obengenannten Mängeln darf man nicht außer acht lassen, daß, wie Türkheim selbst sagt, durch die Einwirkung der Säure nicht nur eine Entkalkung, sondern auch eine Auflösung des Dentingerüstes stattfindet. Diese Tatsache allein gibt uns schon Anlaß daran zu zweifeln, daß die gewonnenen Objekte die ursprüngliche Form der Pulpa darstellen. Als Untersuchungsmaterial bei dieser Methode kommen nur Zähne mit lebender Pulpa in Betracht; wäre überhaupt ein solches Verfahren zu gebrauchen, um daraus richtige Schlüsse über Pulpaverhältnisse und deren Ramifikation an der Wurzelspitze zu ziehen, so wäre das nach meiner Meinung eher aus den Präparaten zu beurteilen, die wir bei der direkten Exstirpation bekommen. Ich erwähne hier die Beobachtung Greves, der über 25 Jahre die Pulpenexstirpationsmethode ausgeübt hat, ohne dabei unter zahlreichen Prüfungen einmal an den exstirpierten Pulpen einen akzessorischen Ast oder sonstige Differenzierungen beobachtet zu haben. Es muß zugegeben werden, daß die feinen Äste abreißen können. Aber nach den Abbildungen derjenigen Autoren, die jene fraglichen Verästelungen gesehen haben wollen, müssen auch recht dicke Verästelungen vorkommen, von denen man nicht annehmen kann, daß sie bei der Exstirpation abreißen. An der Hand meiner eigenen praktischen 15jährigen Tätigkeit, sowie nach den mikroskopischen Untersuchungen frisch extrahierter Pulpen zu urteilen, kann ich Greves Beobachtung durchaus bestätigen. Zwecks Untersuchung habe ich die frisch extrahierten Pulpen in 10%iger Formalinlösung fixiert und frei auf den Objektträger gebracht. Die zwanzigfache Vergrößerung zeigt keine Differenzierung; die seitlichen Umrandungen der Pulpa, wie auch des Pulpenkörpers, wiesen nur glatte Flächen auf und keine Äste. Nur an der Rißstelle bemerkte ich kleine Unebenheiten. So liegen die Verhältnisse jedenfalls bei normalen Pulpen. Selbstredend wissen wir auch über Fälle zu berichten, wobei es uns nicht gelingt, die Pulpa in toto zu exstirpieren. Dieser Umstand ist jedoch darauf zurückzuführen, daß bei diesen Fällen mit abnormen Umständen zu rechnen ist, die aber die Ausnahme und nicht die Regel bilden.

Als letzte Methode bei der Untersuchung der Verhältnisse an der Wurzelspitze habe ich das Anfertigen von Schnittpräparaten herangezogen. Da bei derselben die Zähne entkalkt werden müssen, so dürfen wir auch hier mit dem Auftreten von Kunstprodukten rechnen. Das Verfahren, welches ich dabei gebraucht habe, ist folgendes: Die Zähne wurden vor der Entkalkung acht Tage lang in Formollösung fixiert. Das Fixieren hat den Zweck, die Quellung, die durch das Entkalken entsteht, besonders die der kollagenen Gewebe zu verhindern. Das Entkalken selbst, wobei die kohlensauren und phosphorsauren Salze aufgelöst werden, hat den Zweck, die Gewebe schnitt-

fähig zu machen. Durch die benützten Säuren werden die Gewebe angegriffen und deren Struktur geschädigt. Die Entkalkungsflüssigkeit dringt schwer in die kalkhaltigen Gewebe ein, weshalb man reichlich Entkalkungsflüssigkeit benutzt und dieselbe sehr häufig wechseln muß. Von Zeit zu Zeit müssen die Präparate hin- und herbewegt werden. Je nach der Größe derselben habe ich sie in einer Zeit von 8–20 Tagen entkalkt bekommen. Als Entkalkungsflüssigkeit nahm ich Salpetersäure 7,5 auf 100 Teile Wasser gelöst, um eine 5%ige zu bekommen, da die käufliche Salpetersäure beim spezifischen Gewicht von 1,414 nur 68% enthält. Zuerst wird die Lösung alle Tage gewechselt, später jeden zweiten Tag. Um feststellen zu können, ob die Zähne entkalkt sind, versucht man, mit einer Stecknadel an der Oberfläche des Zahnes einzustechen. Sind sie weich, so sind sie zum Schneiden fertig. Um die Quellung der kollagenen Gewebe zu vermeiden, werden die Zähne auf 24 Stunden in Kalialaunlösung gebracht, nach weiteren 24 Stunden zwecks Entwässerung in fließendes Wasser. Die Entwässerung muß nun noch in allmählich verstärktem Alkohol vollendet werden. Um starke Schrumpfung zu vermeiden, habe ich die Objekte zunächst 12 Stunden in 50%igen Alkohol, dann ebenso auf 12 Stunden in 70%igen, 85%igen, 95%igen und schließlich auf 24 Stunden in absoluten Alkohol gebracht. Jetzt sind die Zähne zum Einbetten fertig. Vorher habe ich die Objekte zwei Tage lang in einer Mischung von Äther-Alkohol gehalten, um das Durchdringen mit Zelloidin zu erleichtern. Von da kamen die Präparate in eine dünne, dann in eine dicke Lösung von Zelloidin-Äther-Alkohol. Die Herstellung von Zelloidinlösung geschieht so: Die Zelloidinplatte wird in kleine Stücke zerschnitten und in einer offenen Schale gelassen, damit sie vollständig trocknet. 40 g Zelloidin werden in 250 g absolutem Alkohol aufgelöst. Die Zelloidinstückchen quellen 1–2 Tage stark auf, worauf man 250 g Äther zusetzt. Nach 2 Tagen folgt die völlige Lösung. Das ist dickes Zelloidin. Das dünne Zelloidin wird hergestellt, indem man die Hälfte des dicken mit 500 g Alkoholäther verdünnt. Die Präparate kommen zuerst in die dünne Zelloidinlösung, worin ich sie 3 Wochen habe liegen lassen. Ebenso lange Zeit lagen sie in dickem Zelloidin. Ist die Zelloidinmasse hart geworden, so werden die einzelnen Objekte herausgeschnitten und zur weiteren Härtung in 80%igen Alkohol gebracht, und zwar ungefähr 12 Stunden. Von da werden die Präparate auf Holzklötze geklebt. Damit sich die Präparate beim Schneiden später nicht heben, muß man auf folgendes achten: zuerst ist die Unterseite des Zelloidinblockes mit Fließpapier vom Alkohol zu befreien und dieselbe Seite mit Äther-Alkohol einige Minuten in einem Schälchen zu befeuchten, wodurch das Zelloidin oberflächlich aufweicht. Nun wird der Zelloidinblock auf einem gerieften Holzklotz, der mit dickem Zelloidin bedeckt ist, gebracht. Nach einigen Minuten trocknet die Sache an der Luft. Danach kommen die Präparate auf eine Stunde in Alkohol und sind schnittbereit. Die Schnitte, die ich gewonnen habe, wurden mit Hämatoxilin-Eosin gefärbt. Da ich auf recht viel Schwierigkeiten bei der Herstellung der Schnitte gestoßen bin, so glaubte ich besonders auf die wichtigsten Momente bei der Beschreibung des

Verfahrens hinweisen zu sollen. Ich fertigte nun Schnitte von 50 Zähnen an. Zu meinem Erstaunen fand ich darunter höchstens die Hälfte, die Besonderheiten zeigten. Ich kann hier natürlich nur eine Auswahl von Präparaten vorführen. Fig. 19 ist die Mikrophotographie der distalen Wurzel eines unteren Molaren. Wir sehen auf dem Bild einen vollständigen Verschluß der Wurzelspitze durch Kalkablagerung. Die folgenden Schnitte der Serie zeigen ebenfalls diese Unzugänglichkeit der Wurzelspitze. Sonst entdeckte ich keine Besonderheiten, denn die zerfetzten Pulpenreste sind wahrscheinlich auf die Wirkung der Säuren zurückzuführen. Der Zahn wurde wegen Periodontitis acuta extrahiert. Fig. 20: Die Wurzelspitze eines oberen ersten Prämolaren. Der Zahn hatte nur eine gut ausgebildete Wurzel, wie wir selten an dieser Gattung Zähne zu finden gewohnt sind. Die Wurzelspitze läuft breit aus. An der Ausmündungsstelle der Wurzelspitze sitzt frei in der Pulpa ein Dentikel. Der Zahn wurde wegen Pulpitis totalis extrahiert. Sonstige Besonderheiten sind nicht nachzuweisen; ebenso keine Verästelungen. Die Pulpa ist in ein großes Maschenwerk umgewandelt, was als Folge der Entkalkung anzusehen ist. An der linken Wand des Bildes täuscht uns eine umgeschlagene Falte des abgehobenen Wurzelspitzen-Pulpengewebes einen seitlichen Kanalausläufer vor. Tatsächlich ist alles normal. Nun folgt Fig. 21: Es stellt uns die Wurzelspitzenverhältnisse eines oberen Weisheitszahnes dar. Die Wurzelspitze ist gut ausgebildet. Wir sehen auf dem Bilde keine Differenzierungen im Dentin oder Zement. Die Pulpa ist recht zerklüftet und läuft nach dem Apex zu in einzelnen Strängen aus. Der Zahn wurde wegen Periodontitis acuta extrahiert. Um einen Vergleich der Verhältnisse der bleibenden Zähne mit denjenigen der Milchzähne anzustellen, bringe ich hier das Bild eines unteren zweiten Molaren, und zwar der distalen Wurzel. Die Wurzelspitze ist noch sehr breit. Der Nervstrang geht vom Zahn aus in die periodontale Umgebung mit zwei gut geteilten Strängen über (Fig. 22). Wäre dies eine wirkliche Teilung der Pulpa am Apex, so wäre das ein Beweis gegen die Fischer-Heßsche Behauptung, nämlich, daß es keine Differenzierungen an der Wurzelspitze der Milchzähne gibt. Der Zahn wurde wegen Pulpitis totalis extrahiert. Fig. 23 ist der Querschnitt der medio-bukkalen Wurzel eines oberen Molaren. Der Wurzelkanal ist in viele Ausläufer geteilt. Wir sehen hier ein ähnliches Bild wie Fig. Nr. 10, welches von Feiler stammt, nach Antiforminbehandlung der Wurzelspitzen. Hier ist also analog der Kunstbildung durch Antiformin pathologische (sekundäre) Bildung durch Eiter anzunehmen. Der Zahn wurde wegen Parulis extrahiert. Die zwei untenstehenden Bilder sollen uns ähnliche Verhältnisse zeigen. Fig. 24 ist die Mikrophotographie eines unteren Molaren mit schön ausgebildetem seitlichem Apex, ein ähnliches Bild, wie uns Fig. 17 an einem Schliffpräparat zeigt. Die Figur auf Taf. IV ist eine Kopie nach Heß (Fig. 25). Wir sehen hier ebenfalls akzessorische Wurzelspitzenkanäle, die nach innen zu wurzelaufwärts gute Kanallumina zeigen. Der Zahn der Fig. 24 wurde wegen Periodontitis chronica extrahiert. Die schönste Figur ist Fig. 26. Hier sehen wir an der Wurzelspitzenregion eines oberen zweiten Prämolaren zuerst eine starke



Kalkablagerung, die eine Stenose der Wurzel verursacht hat, dann einen Haufen freistehender Dentikel und noch mehr wandständige. Wir sehen aus dieser Figur, daß die pathologischen Vorgänge der Wurzelspitze nicht sehr selten sind. Würde man ein Korrosionspräparat von einem solchen Zahn machen, so würde man allerlei phantastische Bilder bekommen. Vergleichen wir diese Präparate mit den Schliffpräparaten, so sehen wir die Verhältnisse sich wiederholen, wie wir sie dort auch gesehen haben. Nur kommen sie öfters vor, weil die Objekte entkalkt wurden. Ich kann deshalb die Behauptung von Heß, daß unter 50 Präparaten 48 Differenzierungen vorkommen sollen, mit meinen eigenen Befunden widerlegen, höchstens die Hälfte zeigen Abweichungen, die andere Hälfte ist normal.

Als weitere Untersuchungsmethode wurde diejenige, die uns die Herstellung von stereoskopischen Röntgenbildern ermöglicht, herangezogen. Durch die Untersuchungen mit dem zu diesem Zwecke von Hasselwander konstruierten Apparat werden Feinheiten zutage gefördert, die auf anderem Wege nicht zum Vorscheine kommen. Es liegt selbstverständlich der Gedanke nahe, diese Methode auch auf die Verhältnisse des Wurzelspitzenkanals anzuwenden. Dieselbe besteht darin, von einem und demselben Objekt zwei stereoskopische Röntgenogramme zu gewinnen, wobei die Verschiebung der Röntgenröhren der Pupillendistanz des Beobachters entspricht. Nach Fertigstellen der Platten werden diese in den obenerwähnten, von Hasselwander dazu konstruierten Apparat gebracht, wodurch man von dem Objekt alsdann ein räumliches Bild vor sich hat. Bei meinen Untersuchungen wurden auf der Röntgenplatte 54 Zähne fixiert und nach Herstellung der Platten auf dem stereoskopischen Apparat untersucht. Da nun Pulpenhohlräume, Wurzelkanäle und Inhalt derselben auf diesem Wege auf dem Bilde plastisch erscheinen, ist die Genauigkeit unabweisbar: Es wurde an keinem Zahne eine wirkliche Verästelung der Wurzelspitze festgestellt. An drei der untersuchten Zähne schien die Struktur der Wurzelspitze etwas unklar, so daß an eine Verästelung gedacht werden konnte. Um darüber Klärung zu erlangen, wurden von diesen drei Zähnen Schliffe zwecks mikroskopischer Untersuchung hergestellt. Nur an einem dieser Schliffe, und zwar an demjenigen, der von einem oberen Weisheitszahn herrührte, war anstatt einer sukzessiven Verengerung des Wurzelkanallumens eine am letzten Ende der Wurzel sich ausbreitende Ausmündung bemerkbar. Dieselbe konnte jedoch nicht als Verästelung angesprochen werdén. Danach hat auch diese Methode für das untersuchte Material den Beweis erbracht, daß in der Regel die Wurzelkanäle am Apex glatt auslaufen. Dieselben Befunde werden, wie es scheint, auch von amerikanischer Seite bestätigt, wie aus der Arbeit von Carl Grove in Dental-Cosmos 1921 Nr. 10 hervorgeht.

PHYSIOLOGIE DER ZAHNPULPA

Ich habe bis jetzt versucht, über die anatomischen Verhältnisse der Wurzelspitze klar zu werden. Um aber ein sicheres Urteil über die Pulpa und die



Zahnwurzeln zu bekommen, ist es nötig, auch noch auf die Physiologie etwas einzugehen. Eine der wichtigsten Funktionen, die die Pulpa zu erfüllen hat, ist die Bildung des Zahnbeins. Die neuen Schichten Dentin gehen aus der Pulpa hervor und lagern sich eine auf die andere. Wenn bei diesem Vorgange keine Hemmungen eintreten, so geht der physiologische Vorgang gewöhnlich normal vor sich. Ist das aber nicht der Fall, so sehen wir als Folgen u. a. die Bildung von schwammartigem durchlöchertem Dentin, es entstehen die Interglobularräume, wobei die normale Bildung der Kalksalze unterbleibt. Mitunter kommt es vor, daß zwischen Dentin und Odontoblastenschicht sich eine schlechtverkalkte Schicht vorfindet, oder neben dem normalen Verkalkungsprozeß an einzelnen Stellen durch äußere Reize entweder eine vermehrte Bildung von Zahnbein sich einstellt oder die Ablagerung der Dentinschichten unregelmäßig geschieht. Das ist das sogenannte Reizdentin. Die Bildung des Dentins geht bekanntlich so lange vor sich, als die Pulpa lebt. Und da ständig bis dahin auch Grundsubstanz gebildet wird und sich Kalksalze ablagern, so müssen sich die Dentinkanäle auch verengen. Auf diesen Umstand ist die Tatsache zurückzuführen, daß wir im höheren Alter kompakteres Zahnbeingewebe als im jugendlichen finden. Wie wir aus der Anatomie gesehen haben, sind Pulpa und Pulpahöhle dem Zahne konform. Wir haben ebenso früher erwähnt, daß bei der Bildung der Wurzel das Ende derselben zuerst sehr breit ist, und daß sich erst später aus diesem das Foramen apicale bildet. Wir haben ferner gesehen, daß durch gewisse Reize sich verschiedenartige Kalkkonkremente bilden können, die wir als Odonthele bezeichnen. Es sind das Gebilde, die mitunter die Wurzelkanäle ganz undurchgängig machen. Bei der Besprechung der Anfertigung von Korrosionspräparaten haben wir betont, daß solche Zähne Präparate geben, die nicht mehr als normale Gebilde zu betrachten sind.

Vergleichende Anatomie: Vergleichend-anatomisch ist nicht viel über die Verhältnisse am Foramen apicale zu eruieren. Die Befunde, die Fischer an Zähnen von Hunden, Katzen, Rindern, Schafen, Kaninchen und Meerschweinchen gemacht haben will, deutet Rottenbiller im negativen Sinne. Rottenbiller sagt, daß an der Abbildung, die Fischer von einem Schneidezahn eines Hundes gibt, weder Verästelungen noch Vielfachheit der Foramina apicalia zu sehen sind. Fischer meint dagegen, daß er an Präparaten, die er von Rinderzähnen bekommen hat, sowohl Kronen- als auch Wurzelpulparamifikationen feststellen konnte. Rottenbiller weist mit Recht darauf hin, daß eigentlich zur Aufklärung dieser Frage Versuche an anthropoiden Affen sowie an einigen Menschenrassen angestellt werden müßten. Er wirft dann weiter die Frage auf: Sind die Ramifikationen nur Sonderheiten menschlicher Zähne, und, wenn ja, auf welcher phylogenetischen Stufe setzen die ersten Spuren derselben ein? Wenn phylogenetisch negativ, dann wären sie als Neuerwerb anzusehen, und es wäre zu untersuchen, ob sie nur den menschlichen Zähnen zukommen. Weiter wäre dann nach demselben Autor die Frage zu beantworten, ob die Verästelungen exogener Natur sind, also auf Ernährungsursachen, oder endogener Natur und somit auf ontogenetische

Verhältnisse zurückzuführen sind. Die Frage, ob die Ramifikationen als Rassenunterschiede anzusehen sind, können wir mit Heß verneinend beantworten. Heß glaubt sich zu diesem Schlusse berechtigt wegen der übereinstimmenden Befunde von Fischer-Deutschland, Preiswerk-Heß-Schweiz und Erasquin-Italien.

Pathologie: Nachdem wir gesehen haben, daß die Ramifikationen an der Wurzelspitze menschlicher Zähne nach keiner Richtung hin als normale Vorkommnisse anzusehen sind, sondern stets nur die Ausnahme bilden, so bleibt uns nur die eine plausible Erklärung übrig, daß es sich dabei stets um Abnormitäten handelt. Dieselben entstehen nach meiner Ansicht durch Hemmungsvorgänge während der Entwicklung, durch Spaltung von Keimen usw. Es resultieren dann als Folge Teilungen der Wurzelkanäle und Bildung von akzessorischen Wurzeln. Andere Erscheinungen sind als direkt pathologisch zu bezeichnen. Durch krankhafte Ablagerungen von Kalk entstehen verschiedene Maschenwerke, durch zu starke Dentinanlagerung Dentikelbildung, Verschluß der Wurzelspitze, Stenosen usw. Zur Veränderung des Bildes der Wurzelspitze tragen auch alle jene krankhaften Prozesse bei, die sich von außen her an der Wurzelspitze abspielen. Wir sehen oft nach chronischen periodontitischen Prozessen starke Veränderungen des Zementes, Arrosionen an demselben oder Hyperplasien verschiedenen Grades. Eitrige Prozesse, die jahrelang an solcher Spitze arrodierend wirken, bringen uns Gebilde zur Schau, die dann an Korrosionspräparaten nicht nur eine Verzweigung zeigen, sondern vollständig ausgebildete Verbindungen der äußeren Wurzelfläche des Zahnes mit dem Wurzelkanal. Hyperzementosen finden wir an derselben wegen der schwächeren Kompaktheit, und viel mehr Zerklüftungen, als es der Fall ist, wenn das Dentingewebe unter einem chronischen Reiz zu leiden hat. Dieser Unterschied erklärt sich aus der Verschiedenheit des organischen Inhalts des einen und anderen Gewebes. Die Bildung von zwei, seltener von drei Ästchen aus der Pulpa ist ebenfalls als pathologisch zu betrachten. Wir haben an der Fig. 14 das Vorhandensein eines gut ausgebildeten akzessorischen Kanals gesehen, der nach der Seite zu ausmündet. Solche Bilder sind auch von Feiler u. a. beobachtet worden. Für die weiteren Veränderungen des äußeren und inneren Bildes der Wurzelspitze kommen noch pathologische Vorgänge in Betracht, die als Folge von Einwanderungen von Wurzelhautzellen und Zementgewebe in das Wurzelpulpengewebe durch das Foramen apicale anzusehen sind. Dieser Vorgang findet bei Atrophie der Pulpa statt, bei chronischen Entzündungen derselben, bei Nekrobiose, bei Mumifikation des Gewebes von Pulpenresten. Ja man könnte sogar versucht sein, dabei auch an metaplastische Vorgänge zu denken, da dieselben in besonderem Maße zur Aufklärung der mannigfaltigsten Vorgänge und Anomalien an der Wurzelspitze beitragen könnten. Der Begriff der Metaplasie ist vielfach verschieden gebraucht worden. Legen wir deshalb erst einmal im Anschluß an die Autorität von M. Borst (Aschhoff: Allgemeine Pathologie) fest, was man darunter zu verstehen hat und wie gewisse Zellveränderungsvorgänge zu beurteilen sind.

Nur wenn ein Gewebe in morphologischer und funktioneller Hinsicht das Wesen eines anderen Gewebes annimmt, spricht man von echter Metaplasie. Hierfür kommen nur Deckepithel und Stützsubstanzen in Betracht. Die Umwandlung embryonalen Gewebes bezeichnet man nicht als Metaplasie, sondern nur pathologische Metamorphosen an ausgebildeten Geweben sind Metaplasie. Borst meint aber, daß man hier besser von Umdifferenzierung spreche.

Häufig liegt aber gar keine Umwandlung des Gewebscharakters vor, sondern lediglich eine durch äußere Einflüsse hervorgerufene Formveränderung, nicht eine strukturelle und funktionelle Veränderung der Zellen. Hier handelt es sich um Pseudometaplasie, die man nach Borst besser als Akkommodation bezeichnet.

Auch wenn ein Gewebe durch ein anderes verdrängt und substituiert wird, kann man nicht von Metaplasie sprechen.

Metaplasie kann schließlich vorgetäuscht werden, wenn durch lokale Störung Zellen in ein benachbartes Zellgebiet abirren.

Es liegt nun durchaus im Bereiche der Möglichkeit, daß gewisse Unregelmäßigkeiten in der Anordnung der Gewebe um und an der Wurzelspitze in das Gebiet der histologischen Akkomodation bzw. der Zellaberration gehören, wogegen Metaplasie wohl nicht in Frage kommt.

Nach allen bisherigen Betrachtungen haben wir gesehen, daß von einer regelmäßigen Verästelung der Wurzelspitze nicht die Rede sein kann, sondern daß deren Vorkommen als Ausnahme anzusehen ist, denn weder entwicklungsgeschichtlich noch anatomisch läßt sich das Vorkommen der Verästelung als Regel nachweisen. Wir haben versucht, auf verschiedenen experimentellen Wegen zu einem Schlußresultat zu gelangen. Die Methode der Herstellung von Korrosionspräparaten überzeugt uns, daß sie wegen der Unsicherheit in der genauen Wiedergabe der Wurzelkanallumina nicht imstande ist, Verästelungen und Differenzierungen der Wurzelpulpa und des Wurzelkanals richtig zu zeigen. Wir haben gesehen, daß die verschiedenen Modifikationen dieser Methode andere Resultate geben als z. B. die Preiswerkschen Präparate verglichen mit den Fischerschen, den Heßschen oder den meinigen. Es ist zwar eine gewisse Ähnlichkeit da, trotzdem sich große Unterschiede untereinander zeigen. Wir haben ferner gesehen, daß im allgemeinen die Wurzelkanalhohlräume der Zähne der äußeren Form des Zahnes konform sind. Preiswerk, Fischer und Heß schließen aus ihren Befunden auf feine Verzweigungen im apikalen Bezirk, Querbrücken, inselartige Aussparungen sowie Markkanäle in verschiedenen Höhen der Wurzeln. Die Annahme dieser Forscher, daß in jugendlichen Zähnen keine Differenzierungen zu finden sind, muß besonders betont werden. Damit wird auch von dieser Seite als Tatsache angenommen, daß entwicklungsgeschichtlich keine Anlage für diese Gebilde gegeben ist. Wir wissen dann weiter, daß Heß und Preiswerk diese Differenzierungen als rein anatomisch-physiologische Entwicklungsprodukte ansehen, während andererseits Fischer zugibt, daß auch pathologische Prozesse im Spiele sein können. Nicht einmal hier sehen wir eine einheitliche Auffassung. Ihren Befunden entsprechend haben diese



Autoren statistisch festzustellen versucht, in welchem Prozentsatz bei den verschiedenen Zahngattungen diese Differenzierungen vorkommen. Fischer gibt folgendes an: Sämtliche Schneide- und Eckzähne besitzen im allgemeinen einfache, wenig verästelte Kanäle. Nur die Pulpen unterer Incisivi haben die Tendenz sich im ersten Drittel des Kanals zu teilen und zwar in 53,3 %. Dieser Befund Fischers über diese Differenzierungen der unteren Incisivi ist darauf zurückzuführen, daß diese Zähne infolge des abgeplatteten Baues der Wurzel bei der Herstellung von Korrosionspräparaten leichter Kunstprodukte geben können, als die anderen Zahnarten. Die ersten oberen Prämolaren zeigen Verästelungen in 58 %, die zweiten in 40 %, dagegen die ersten und zweiten unteren Prämolaren in 35 %. Die oberen und unteren ersten und zweiten Molaren zeigen Verästelungen in 80 %, die dritten oberen Molaren in 94 %. Dieser hohe Prozentsatz der oberen dritten Molaren wundert uns nicht. Wissen wir doch, daß diese Zahngattung eine außerordentliche Mannigfaltigkeit in der Formbildung zeigt, dementsprechend entstehen auch hier leichter Kunstgebilde bei den Korrosionspräparaten. Man sollte eigentlich annehmen, daß es aus den Schnittpräparaten am besten möglich sei, die Verhältnisse der Wurzelspitze zu studieren. In der Tat ist es aber anders. Durch die Entkalkung entstehen hier Gebilde, die den wirklichen anatomischen Verhältnissen nicht mehr entsprechen. Feiler macht uns sehr richtig darauf aufmerksam, daß es sich dort, wo wir in einzelnen Schnitten scheinbar Verästelungen sehen, oft um Knickungen und Biegungen im Verlauf des Wurzelkanals handelt oder um Faltenbildungen, die durch Dentinneubildungen hervorgerufen werden. An solchen Präparaten hat er jedenfalls häufig die Verästelungen gefunden. Das Verfahren von Türkheim scheint überhaupt keinen wissenschaftlichen Wert beanspruchen zu dürfen, denn die Methode ist durchaus unexakt, da sie uns Kunstgebilde liefert. Es bleibt uns noch die Herstellung von Schliffen als die maßgebendste Methode. Bei der Besprechung dieses Verfahrens haben wir gesehen, daß in den Schliffpräparaten Gebilde nachzuweisen sind, die von der Norm abweichen. Da dieselben nur ausnahmsweise vorkommen, und zwar meistens im Zement, seltener im Dentin, so sind wir berechtigt, sie als Anomalien und pathologische Erscheinungen anzusehen, wie oben bereits auseinandergesetzt worden ist. Sie sind teils als Resorptionslakunen aufzufassen, die auf pathologische Vorgänge zurückzuführen sind, teils kann es sich auch um Ablagerungen von sekundärem Dentin handeln, wodurch es im Pulpastrang zur Bildung einer Brücke kommt, oder um Zellakkommodationen. Die radiographischen Untersuchungen, sowie die Sektionen der Zähne können nur als Hilfsmittel der oben erwähnten Methoden angesehen werden. Sie sind selbst nicht imstande, näheres über diese Verhältnisse zu bringen. Haben wir nun kennengelernt, was alle zur Lösung unserer Aufgabe vorgenommenen Untersuchungen uns zutage gefördert haben, so müssen wir mit Rottenbiller folgendes annehmen: „Entweder sind die Verzweigungen makroskopisch, dann müßte man sie ohne weiteres sehen, oder sie sind mikroskopisch, dann müßte man sie stets oder jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle an Schliffen nachweisen können. Da



man sie aber nur ausnahmsweise findet, so sind es Raritäten, mit denen man zu rechnen hat, wie auch sonst mit Irregularitäten wie z. B. mit gekrümmten Wurzeln, Mannigfaltigkeit der Wurzelbildung oberer Weisheitszähne, Vorkommen eines vierten Kanals am oberen ersten Molaren usw.“

Betrachten wir nun die praktischen Folgerungen, die sich aus den theoretischen Befunden ergeben, so muß man ohne weiteres zugeben, daß die in Rede stehenden Irregularitäten eine regelrechte Wurzelbehandlung sehr erschweren, ja in manchen Fällen zur Unmöglichkeit machen. Diese Schwierigkeiten stellen sich aber nicht deshalb ein, weil eine Verästelung der Wurzelspitze regelmäßig da ist, sondern nur, weil wir mit gelegentlichen Anomalien einfach zu rechnen haben. Es gibt wohl kaum ein Organ im menschlichen Körper, daß so zu Anomalien neigt, wie die Zähne. Die Ursache hierfür ist einerseits in dem komplizierten Bau derselben an sich zu suchen, andererseits darin, daß Störungen der letzteren (z. B. durch Anomalien der inneren Sekretion) auch nach Fertigbildung der einzelnen Schichten keinen Ausgleich mehr gestatten. Auch darauf sei hingewiesen, daß in einem sehr engen Raum eine Menge von verschiedenen Geweben aufeinanderstoßen. Über den Inhalt der Verästelungen der Wurzelspitze sind wir nicht genau unterrichtet. Man darf aber annehmen, daß in denselben Pulpagewebe vorhanden ist. Dasselbe läßt sich aber durch Auflösungsmittel beseitigen, was nach weiter oben gemachten Auseinandersetzungen das Ziel jeder Wurzelbehandlung sein muß. Als die geeignetsten Mittel dazu stehen uns Königswasser und Hypochlorit zur Verfügung, auf deren speziellen Gebrauch hier nicht weiter eingegangen werden kann.

Auf jeden Fall aber haben diese Mittel sich als brauchbar erwiesen, wodurch die Befürchtung, daß größere Mengen infektionsfähigen Materials im Wurzelkanal liegenbleiben könnten, auf ein Minimum eingeschränkt ist. Da wir selbst bei scheinbar gelungener Pulpenexstirpation mit der Möglichkeit winziger Reste zu rechnen haben, so muß allerdings für die Dauerdesinfektion derselben gesorgt werden. Aber auch das liegt durchaus im Bereiche unserer Möglichkeit. Je mehr organische Stoffe aber im Pulpenkanal liegenbleiben, desto schwieriger ist deren Dauerdesinfektion, was besonders von bereits zerfallenen oder putriden Massen gilt.

Es kann nun auch nach meinen Untersuchungen nicht geleugnet werden, daß in gewissen Wurzelkanälen Stenosen und Atresien, sowie Verästelungen vorkommen. Die Behandlung derselben muß selbstredend versucht werden, und es gelingt auch vielfach, mit flüssigen Mitteln zum Ziele zu kommen, wobei sehr viel auf die individuelle Geschicklichkeit und Ausdauer des behandelnden Zahnarztes ankommt. Bleibt aber trotz aller Mühe der Erfolg aus, dann haben wir es eben mit Verhältnissen zu tun, wie sie auch sonst in der Medizin vorkommen, die ärztliche Kunst ist am Ende.

Am Ende meiner Arbeit angelangt, bin ich zu besonderem Dank Herrn Prof. Dr. Greve für seine anregenden Gespräche verpflichtet, sowie für die große Mühe, die er bei der stilistischen Korrektur der Arbeit gehabt hat. Herrn Prof. Dr. Hasselwander danke ich für die liebenswürdige Überlassung der Anfertigung der Röntgenaufnahmen im anatomischen Institut.



Herrn Prof. Dr. Heim für die gütige Anweisung bei der Herstellung der Mikrophotographien und Überlassung seines Apparates zu diesem Zwecke. Herrn Dr. Schneller und Herrn Dr. Schaudig für die Anweisungen bei der Herstellung der Serienschnitte.

LITERATURVERZEICHNIS

Scheff: Handbuch der Zahnheilk. Bd. 1, Zuckerkandl u. v. Ebner.
Walkhoff: Die normale Histologie menschlicher Zähne, einschließlich der mikroskopischen Technik.
G. Fischer: Bau und Entwicklung der Mundhöhle des Menschen.
G. Wetzel: Anatomie für Zahnärzte.
Preiswerk: Österr.-Ung. V. f. Z., 1901.
W. Lange: Histol. Technik für Zahnärzte.
M. Fischer: Infektionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen.
Sommer: Deutsche zahnärztl. Wochenschr. 36, 1921.
Morgenstern: Die Zahnbeinbildung unter dem Einfluß funktioneller Reize. 1896.
Röse: Über Entwicklung der Zähne des Menschen, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 38, 1891.
Preiswerk: Lehrbuch der Zahnheilkunde 1908.
Miller, W. D.: Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde.
Miller, W. D.: Die Mikroorganismen der Mundhöhle.
Baumgartner: Wurzelbehandlung und Wurzelfüllung. Österr.-ung. Vierteljahrsschr. 1909.
Feiler: Leitfaden der Wurzelbehandlung 1921.
Heß: Schweizerische Vierteljahrsschr. Bd. 27, 1917.
Carabelli: Systematisches Lehrbuch der Zahnheilkunde 1844, Wien.
Mühlreiter: Anatomie des menschlichen Gebisses, Leipzig 1891.
Coulliaux: Anatomie, Physiologie, Pathologie der Zahnpulpa des Menschen. 1896.
Greve: Paradentale Erkrankungen, Deutsche Zahnheilkunde 1920.
Rohrer: Der Stoffwechsel im Dentin, Hamburg 1921.
Loos: Die Topographie der Pulpahöhle, Österr.-ung. Vierteljahrsschr. d. Zahnheilkde. 1909.
Adloff: Über das Durchsichtigmachen von Zähnen und unsere Wurzelfüllungsmethoden, D. M. Schr. f. Zhlk. 1913.
Moral: Über Pulpenausgüsse, D. M. Schr. f. Zhlk. 1914.
G. Fischer: Über die feinere Anatomie der Wurzelkanäle menschlicher Zähne, D. M. Schr. d. Zhlk. 1909 oder 1911.
Rottenbiller: Zur Frage der Wurzelkanalramifikationen, Österr.-ung. Vierteljahrsschr. f. Zhlk. 1918.
Heß: Zur Frage der Wurzelramifikationen, Österr.-ung. Vierteljahrsschr. f. Zhlk. 1919.
Rottenbiller: Zur Frage der Wurzelramifikationen, Österr.-ung. Vierteljahrsschr. der Zhlk. 1919.
Bönnekken: Zur Therapie der Pulpakrankheiten. D. M. Schr. der Zhlk. 1912.
Feiler: Korrosionspräparate und Wurzelbehandlung, D. M. Schr. f. Zhlk. 1912.
Mayerhoffer: Prinzipien einer rationellen Therapie der Pulpagangrän und ihre häufigsten Folgerungen. 1909.
Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde 1920.
Ahrens: Entwicklung der menschlichen Zähne. Sonderabdruck aus den anatomischen Heften, Heft 145.
Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie, Leipzig 1916.
R. Hertwig: Über vergleichende Anatomie der Zähne. Österr.-ung. Vierteljahrsschr. 1896.
Türkheim: Untersuchungen über Wurzelbehandlung, D. M. Schr. f. Zhlk. 1922.
Borst: in Aschoffs Allgemeiner Pathologie, Jena 1909.
Mönckeberg-Bonn: Infektionen der Mundhöhle und allgemeine Erkrankungen. D. M. Schr. f. Zhlk. 1922.
Walkoff: Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde 1921.



DAS SCHICKSAL DER ZÄHNE NACH WURZELSPITZENRESEKTION[1]

VON

DR. PAUL ROSENSTEIN, BRESLAU

Über die Dauererfolge der Wurzelspitzenresektion fehlt es bisher an systematischen Nachuntersuchungen. Soweit Angaben über die Erfolge gemacht werden — Williger z. B. spricht von 80—90 % Erfolgen bei dieser Operation — beruhen sie auf Schätzung, einzelne Fälle sind durch Jahre verfolgt worden, so berichtet Hartzell über einen noch nach 15 Jahren beobachteten Erfolg, ich konnte 1912 von einer Patientin berichten, die 1895 von Partsch operiert worden war. Die klinische Beobachtung allein konnte aber auf die Dauer nicht als beweiskräftig gelten, denn bei der oft langen Latenz chronisch granulierender Wurzelhauterkrankungen kann vielleicht ein Rezidiv bereits im Entstehen sein, wenn wir klinisch noch einen sicheren Erfolg festzustellen berechtigt sind. So mußte das Röntgenverfahren zu Hilfe genommen werden, um das Schicksal der Zähne nach Wurzelspitzenresektion verfolgen zu können. Robert Neumann hat einen Fall veröffentlicht, der $4\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation völlige Knochenregeneration aufweist. Arthur Black behauptet, daß zwar in der ersten Zeit nach der Operation sich der Knochen neu bildet, daß aber 5—10 Jahre nach dem Eingriff im Röntgenbilde eine Zerstörung dieses neugebildeten Knochens festzustellen sei.

Bereits im Jahre 1912, als in der Diskussion zu meinem Vortrage „Bemerkungen zur Wurzelspitzenresektion", auf den ich noch mehrfach zurückkommen muß, der Vorwurf erhoben wurde, die Breslauer Schule berichte immer nur von frisch operierten Fällen, nie von Dauerresultaten, begann ich systematisch Nachuntersuchungen an Patienten, die in der Poliklinik für Zahn- und Mundkrankheiten des Zahnärztlichen Institutes operiert worden waren, vorzunehmen, und habe in letzter Zeit auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Partsch, dem ich auch an dieser Stelle für die Überlassung des Materials ergebenst danke, diese Untersuchungen fortgesetzt. Leider war die Zahl der Patienten, die aufzufinden waren, — ich ging bis zu spätestens im

[1] Nach einem Vortrag in der Sektion Zahnheilkunde der Schles. Gesellsch. f. Vaterl. Kultur.

Jahre 1913 operierten Fällen zurück — außerordentlich gering; aber auch die wenigen Fälle, zu denen einige Beobachtungen aus eigener Praxis treten, dürften geeignet sein, über die Dauererfolge der Wurzelspitzenresektion und über die Ursachen etwaiger Mißerfolge wichtige Aufschlüsse zu geben.

Wenn wir den Ursachen der Mißerfolge einer Wurzelspitzenresektion nachgehen, so können wir zwei Gruppen von Fehlerquellen unterscheiden; entweder liegt der Fehler in der Indikationsstellung, oder Mängel der Technik sind die Ursache des Mißlingens der Operation. Wer die Indikation zur chirurgischen Behandlung sehr weit faßt, noch operativ an Zähne herangeht, bei denen die Möglichkeit einer Heilung von vornherein außerordentlich gering erscheint, wird natürlich mehr Mißerfolge erleben, als derjenige, der die Anzeige zum chirurgischen Vorgehen stärker einschränkt. So scheinen mir die Mißerfolge, über die Hamburger 1911 mit anerkennenswerter Offenheit berichtet hat, zum Teil ihren Grund in einer zu weit gefaßten Indikation zu haben. Fast völlige Einschmelzung der knöchernen Alveole, gleichzeitig bestehende Alveolarpyorrhoe, die bereits zu erheblicher Lockerung des Zahnes geführt hat, schließen einen Erfolg aus. „So ist der Erfolg bei gleichzeitig an Alveolarpyorrhoe erkrankten Zähnen zweifelhaft und höchstens bei gleichzeitiger eingehender Behandlung dieser Affektion zu erzielen[1]."

Von größerer Bedeutung ist die zweite Gruppe. „Mißerfolge der chirurgischen Therapie sind bei unzureichender Technik selbstverständlich[1]." Euler, der die Gründe des Mißlingens der chirurgischen Wurzelbehandlung eingehend untersucht hat, ist ebenfalls zu dem Schluß gekommen, daß „die etwa vorkommenden Mißerfolge fast ausschließlich auf eine unzureichende Technik zurückzuführen sind".

Wenn Torger die „um ein Bedeutendes herabgesetzte Lebensdauer" wurzelspitzenresezierter Zähne betont, so erscheint uns eine Diskussion hierüber zwecklos, da die von ihm geübte Operation mit der von Partsch angegebenen Methode wenig gemein hat. Torger verzichtet nämlich immer noch auf die breite Freilegung des Operationsgebietes, also auf den fast wichtigsten Teil des ganzen Eingriffes.

Hierher gehören zunächst zwei Fälle meiner Beobachtung, in denen die Wurzelspitze zwar angebohrt, aber nicht entfernt wurde. Der erste Fall ist bereits 1912 von mir beschrieben worden (Fig. 1). Die Wurzelspitze war seitlich angebohrt, aber nicht entfernt, dauernde Eiterung aus einer Fistel war die Folge. Die lege artis ausgeführte Operation brachte dauernde Heilung. In dem zweiten Falle war vor zehn Jahren eine Wurzelspitzenresektion an |1 vorgenommen worden. Bereits nach einem Jahre zeigten sich wieder Beschwerden, die sich von Zeit zu Zeit wiederholten. Mehrfach nötigte Abszeßbildung zu Inzisionen. Das Röntgenbild (Fig. 2) zeigte einen Herd und einen feinen Querstrich durch das Wurzelende. Die Aufklappung erwies, daß an dieser Stelle nur der labiale Teil des Wurzelendes entfernt und der palatinale Teil stehen geblieben war. Wahrscheinlich war die Entfernung des Apex mit dem Meißel versucht worden, wobei nur die vordere

[1] Rosenstein: D. M. f. Z. 1912.

Hälfte absprang. Sorgfältige Blutstillung und übersichtliches Freilegen des Operationsfeldes müssen solche Mißerfolge leicht vermeiden lassen.

Daß in Mitleidenschaft gezogene Nachbarzähne bei der chirurgischen Wurzelbehandlung vernachlässigt werden, ist der zweite Punkt, den Euler als Grund eines Mißerfolges erwähnt. Aber auch nach der Operation muß man den bis dahin gesunden Nachbarzähnen Beachtung schenken. In Fig. 3 sehen wir ein der Fig. 1 sehr ähnliches Bild, das aber auf ganz andere Ursachen zurückzuführen ist. Hier ist bei der Wurzelspitzenresektion an 4| der Eckzahn seitlich angebohrt worden, allerdings ohne irgend welche nachweisbare Schädigungen zu verursachen. (Mehrere Jahre später zeigte die Pulpa bei Behandlung des Zahnes völlig normales Verhalten[1]).

Bemerkenswert ist hierbei die Toleranz des Periodontium gegenüber dem zweifellos starken mechanischen Insult. Offenbar ist es in diesem Falle zu einer raschen Vernarbung des Defektes gekommen. Denn von irgend welchen Reizerscheinungen an diesem Zahne war der Patientin nichts erinnerlich. Der Defekt der Wurzel ist nach dem Röntgenbilde durch Bildung neuen Knochens ausgefüllt.

In diesem Falle hätte ein geringes weiteres Vordringen des Bohrers genügt, um eine Verletzung der Pulpa zu bewirken. Eine derartige Ursache liegt vielleicht auch einer anderen Beobachtung zugrunde: nach Ausräumung von Herden über beiden mittleren Schneidezähnen, von denen sich der eine bis nahe an den seitlichen Schneidezahn erstreckte, konnte ich wenige Tage nach der Operation durch Untersuchung mit dem Induktionsstrom feststellen, daß der seitliche Schneidezahn nicht reagierte. Trepanation förderte eine äußerlich noch unveränderte, aber völlig empfindungslose Pulpa zutage. Entweder war bei der Ausräumung des Herdes der Zusammenhang der Pulpa am Foramen apicale unterbrochen worden oder die Pulpa durch Anbohren der Wurzel in der oben erwähnten Weise geschädigt worden. Solche Vorkommnisse können leicht übersehen werden und Folgen zeitigen, die zunächst als Mißerfolge der chirurgischen Wurzelbehandlung gedeutet werden.

Immer wieder findet man in der Literatur Hinweise, daß bei der Operation die Resektion der Wurzelspitze wenn möglich vermieden werden sollte, um die Festigkeit des Zahnes nicht zu beeinträchtigen. Gewiß ist es richtig, daß der wichtigste Teil der Operation die restlose Entfernung des Granulationsherdes ist und daß die Wurzelspitze als solche in einer Anzahl von Fällen erhalten werden könnte. Aber ganz abgesehen davon, daß doch nunmehr an tausenden von operierten Zähnen erwiesen ist, daß die Entfernung des Wurzelendes, sofern der entfernte Teil im richtigen Verhältnis zur Wurzellänge steht, die Festigkeit des Zahnes nicht beeinträchtigt, liegt in der Schonung der Wurzelspitze oft eine große Gefahr. Immer und immer wieder sehen wir bei der Freilegung eines Herdes, daß dieser sich hinter der Wurzelspitze weiter nach innen, d. h. palatinal bezw. lingual erstreckt, und daß die restlose Entfernung des Granulationsgewebes in solchen Fällen nur unter Opferung der Wurzelspitze möglich ist. Und hierin liegt eine wichtige Indi-

[1] Die Wurzelfüllung nach Abätzung und Exstirpation der Pulpa wurde mehrere Jahre nach dem Eingriff wegen sekundärer Karies vorgenommen.



kation für die Abtragung des Wurzelendes. Zu weit gehende Rücksicht auf die Erhaltung der Wurzelspitze führt zu Mißerfolgen, bedingt durch Zurücklassung proliferationsfähigen Granulationsgewebes.

Von verschiedenen Seiten ⟨Euler, Faulhaber, Sebba, Rosenstein u. a.⟩ ist darauf hingewiesen worden, daß die Wurzelfüllung einen integrierenden Bestandteil der für den Erfolg entscheidenden Operationstechnik bildet. Meine Nachuntersuchungen bestätigen dies durchaus und zeigen die Berechtigung des Wortes Faulhabers: „Je besser die Wurzelfüllung, um so weniger Rezidive nach Wurzelspitzenresektion."

Nach diesen Vorbemerkungen über die Hauptursachen des Mißerfolges der Wurzelspitzenresektion gehe ich zur Besprechung des von mir nachuntersuchten Materials über. Die Zahl der absoluten Mißerfolge, d. h. der Fälle, die trotz Resektion der Wurzelspitze der Zange verfielen, ist gering. Über einen Mißerfolg infolge von Hyperzementose habe ich bereits früher berichtet. In einem Falle war nach Mitteilung der Patientin Lockerung, die aber auch die anderen Zähne betraf, die Ursache des Verlustes, in einem Falle ging der Zahn durch Karies verloren. Ein 1904 operierter Patient hatte 1912 den Zahn, der inzwischen mit einem Stiftzahn versehen worden war, noch im Munde, allerdings in stark gelockertem Zustande. Das Röntgenbild zeigte, daß der Stift die Wurzel seitlich perforierte; die Lockerung des Zahnes hatte also mit dem Eingriff an sich nichts zu tun. Ein 1920 von mir resezierter oberer Eckzahn ⟨Brückenpfeiler⟩ wurde von anderer Seite nach einigen Monaten entfernt, da sich wieder eine Fistel gebildet hatte. Bei der Operation hatte ich den Versuch gemacht, das Wurzelende gegen die Wunde mit Zement abzuschließen. Offenbar war dieser Versuch mißglückt, und das gab Veranlassung zu dem Mißerfolge. Wir kommen auf diese Frage noch später zurück. —

Ich komme nun zu den Fällen, die ich mindestens neun Jahre nach der Operation im Munde des Patienten vorfand und röntgenologisch kontrollieren konnte. Zwei Fälle, in denen die Heilung klinisch nach neun Jahren festgestellt, die aber nicht röntgenologisch kontrolliert werden konnten, seien hier nur erwähnt; klinische Heilung nach sieben und neun Jahren wurde in je einem Falle vom Patienten schriftlich mitgeteilt. Ist die Zahl der nachuntersuchten Patienten auch leider klein, so ergeben die einzelnen Fälle doch m. E. für die Beurteilung des Erfolges der Wurzelspitzenresektion wichtige Anhaltspunkte:

Fall 1. Frl. St., der erste von Geheimrat Partsch 1895 operierte Fall. Der Operationsbericht lautet: „Nach Inzision im vestibulum oris wird mit Trepan die äußere Alveolarwand ⟨soweit sie noch vorhanden war⟩ und die Wurzelspitze von 2| trepaniert." 1912 stand der Zahn noch vollständig funktionstüchtig im Kiefer. Das Röntgenbild ⟨Fig. 4⟩ zeigte, daß die Wurzelfüllung den Wurzelkanal kaum zur Hälfte ausfüllt; um die Wurzelspitze ein runder Schatten. Damals erschien es nicht klar, ob es sich hier um ein Rezidiv handelt oder ob die Heilung ohne Bildung neuen Knochens erfolgt war. 1920, also 25 Jahre nach der Operation, zeigte sich nun, daß eine Fistel ent-



standen war, von der die Patientin allerdings nichts wußte. Das Röntgenbild (Fig. 5) zeigt wiederum den Schatten, der sich inzwischen zweifellos vergrößert hat.

Wir sehen also, daß es in diesem Falle, in dem die Wurzelfüllung nicht den zu stellenden Anforderungen genügte, zu einem Rezidiv gekommen ist. Trotzdem dürfte es uns schwer fallen, in einem Falle, in dem ein sonst der Zange verfallener Zahn mehr als 25 Jahre funktionstüchtig erhalten wurde, von einem „Mißerfolge" zu sprechen, wenn auch eine restitutio ad integrum nicht für die Dauer erreicht werden konnte.

Fall 2. Frl. S. Operation an |1 1910 wegen das Foramen apicale perforierender Guttaperchaspitze (Fig. 6). Nach der Operation dauernd bestehende Beschwerden schwanden erst nach Entfernung der den Kanal nicht ausfüllenden Wurzelfüllung und erneuter exakter Wurzelbehandlung und -füllung ein Jahr nach der Operation. Seitdem völlige Heilung, die 1921 auch röntgenologisch festgestellt werden konnte (Fig. 7).

Fall 3. Frl. R. 1910 Wurzelspitzenresektion an 4| wegen eines nicht großen, aber durch Wurzelbehandlung nicht zur Ruhe kommenden Granulationsherdes. Völlige Heilung, 1921 auch röntgenologisch festgestellt (Fig. 8).

Fall 4. Krankenschwester P. 1911. Auf |2 trägt Pat. einen Stiftzahn, der ohne vorherige Wurzelbehandlung aufgesetzt worden ist. Seitdem besteht eine Fistel. Das Röntgenbild (Fig. 9) zeigt einen umfangreichen Herd, der sich besonders nach dem mittleren Schneidezahn zu erstreckt. 1921 steht der Zahn fest und beschwerdefrei im Kiefer. Röntgenologisch ist die völlige Ausheilung des Herdes festzustellen (Fig. 10).

Fall 5. Herr K. Hier handelt es sich um den oben erwähnten Patienten mit der zunächst unvollständigen Wurzelspitzenresektion (Fig. 1). Seit 1911 Heilung, die nach 11 Jahren auch röntgenologisch festgestellt wurde. Der Zahn trägt seit einigen Jahren eine Krone.

Fall 6. Frau H. 1912 Wurzelspitzenresektion an |4 wegen Zahnfleischfistel. Fig. 11 zeigt den Zustand $2^1/_2$ Monate nach der Operation. Nachuntersuchung 1921: Die Krone des Zahnes ist durch Karies verlorengegangen, der Herd völlig knöchern ausgeheilt (Fig. 12).

Diese Zusammenstellung, die später auf Grund größeren Materials hoffentlich wird erweitert werden können, lehrt vor allem zweierlei: 1. die Heilung der chirurgisch behandelten chronisch granulierenden Periodontitis erfolgt durch Knochenneubildung; die knöcherne Heilung ist auch nach zehn und mehr Jahren röntgenologisch festzustellen. 2. Mißerfolge sind in erster Reihe bedingt durch mangelhafte Wurzelfüllung.

Es ist nicht meine Absicht, die Frage des Zeitpunktes der Wurzelfüllung hier ausführlich zu erörtern. Ich stehe trotz Frey, Goldmann u. a. im Prinzip auf demselben Standpunkt wie 1912: die Methode der Wahl ist die Wurzelfüllung vor der Operation. Außer in wenigen Fällen, solchen, in denen eine ungewöhnlich starke Sekretion besteht oder der Wurzelkanal nicht durchgängig zu machen ist, ist dieses Ziel zu verwirklichen. In solchen Ausnahmefällen muß die Wurzelfüllung intra operationem ausgeführt werden;

1 2 3 4 5

6 7 8 9 10

11 12 13 14 15

Verlag von Hermann Meusser, Berlin

diese Methode ist aber, wie Mayrhofer treffend ausführt, „als Notbehelf zu betrachten". Abgesehen von solchen Zähnen, deren Wurzeln vor kurzer Zeit einwandfrei gefüllt worden sind, ist die Wurzelfüllung vor der Operation zu erneuern. Ich gebe Frey in seinem Mißtrauen älteren Wurzelfüllungen gegenüber vollkommen recht, gehe aber noch weiter als er. Denn während Frey den Zahn, „dessen Wurzelfüllung radiographisch sich als vollkommen einwandfrei erweist und die einen hermetischen Abschluß des Kanales voraussetzen läßt", reseziert, ohne die Wurzelfüllung zu entfernen, haben mich Erfahrungen der jüngsten Zeit gelehrt, daß auch röntgenologisch ganz einwandfrei erscheinende Wurzelfüllungen kontrolliert und nach Desinfektion des Kanales erneuert werden müssen. Pastenfüllungen sind für Resektionsfälle ganz ungeeignet, ob Paraffin und Albrechtsche Füllung sich bewähren, ist anscheinend noch nicht genügend erprobt. Das sicherste Füllmaterial für der Wurzelspitzenresektion zu unterwerfende Zähne ist die feste Wurzelfüllung mit Guttaperchastiften. Die Benutzung von Elfenbeinstiften, mit denen mir eigene Erfahrungen nicht zur Verfügung stehen, leistet anscheinend die gleichen Dienste.

Eine Sonderbesprechung beanspruchen Stiftzahn — und Brückenträger, bei denen eine chirurgische Behandlung sich als notwendig erweist. Hier eine Wurzelbehandlung vorzunehmen, bedeutet in vielen Fällen eine Zerstörung des Ersatzes. Gerade in der heutigen Zeit ist äußerste Schonung größerer Brückenarbeiten für viele Patienten ein dringendes Erfordernis, da die Erneuerung derartiger Arbeiten für sie aus materiellen Gründen unmöglich ist. In solchen Fällen hat man bereits früher vielfach eine Abfüllung der Wurzel von der Wunde aus vorgenommen, eine „retrograde Wurzelfüllung", wie es von Hippel nennt. Als Füllmaterial wird von den meisten Amalgam verwendet, aber auch Gold, Zement, Guttapercha (Rhein), Paraffin ist verwendet worden. Prinzipiell in jedem Falle verschließen Adloff, Sebba und Goldmann die Wurzel von der Wunde aus mit Amalgam. Auch Lyons hält einen Abschluß der Resektionsfläche immer für erforderlich und überzieht sie mit einer frischen Silberammoniumoxydlösung nach Howe, wobei sich eine Silberschicht bildet.

Das Indikationsgebiet des „Wund-Wurzelabschlusses", wie Goldmann das Verfahren nennt, stellen in der Hauptsache, wie erwähnt, Stiftzahn- und Brückenträger dar, zweitens Zähne, deren Wurzelkanal nicht durchgängig ist, drittens Zähne mit nicht ausdentifizierter Wurzel, bei denen also eine sichere Wurzelfüllung vom Zahne aus nicht zu erreichen ist.

Als ein Beispiel für diese dritte Gruppe führe ich einen Fall an, den ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Hübner (Breslau) verdanke.

Elfriede K. schlug sich im Alter von neun Jahren beim Spielen die halbe Krone von 1| ab, so daß Kauterisation der Pulpa notwendig wurde. Es kam zu einer Infektion des Kanalinhaltes und zu einer eitrigen Wurzelhautentzündung. Nach einhalbjähriger vergeblicher Wurzelbehandlung trat sie im Juli 1910 in Behandlung von Dr. Hübner. Fig. 13 zeigt das weite Foramen apicale des nicht ausdentifizierten Zahnes. Nach Füllung der Wurzel mit



Jodoform-Paraffin wurde am 11. 7. 1910 von Geheimrat Partsch die Wurzelspitzenresektion vorgenommen und während der Operation von Dr. Hübner das apikale Wurzelende mit Amalgam verschlossen. Fig. 14 zeigt den Befund im Januar 1913: völlige Ausheilung. Von November 1913 bis Juni 1914 wurde eine orthodontische Behandlung durchgeführt, bei gebührender Vorsicht wurde eine Lockerung des Zahnes vermieden, und der Zahn vertrug die notwendigen Maßnahmen wie die anderen Zähne.

Williger und Neumann gehen bei der Amalgamfüllung des Wurzelendes so vor, daß sie das Wurzelende nach labial abschrägen und dann das Kanalende mit Winkelstückbohrern erweitern. Von Hippel und Goldmann schneiden mit einem feinen Bohrer die Wurzel an der Vorderseite vom Wurzelende an soweit erforderlich auf. Bezüglich weiterer Einzelheiten der technischen Ausführung verweise ich auf die Arbeiten der genannten Autoren. Letzteres Verfahren erscheint mir nach meinen eigenen geringen Erfahrungen mit der ersteren Methode in vielen Fällen zweckmäßiger. Besonders bei nach palatinal geneigten Wurzeln bereitet die Präparation der Resektionsfläche zur Aufnahme der Amalgamfüllung erhebliche technische Schwierigkeiten, die durch Hippels Methode wohl leichter zu überwinden sind. Goldmann hat sein Verfahren an allen Zähnen mit Ausnahme der unteren Molaren erprobt. Aber auch dieser Autor, dessen Ausführungen über den „Wundwurzelabschluß" ernste Beachtung verdienen, gibt zu, daß er „in dem Wundwurzelabschluß mit Amalgam keine unbedingt ideale Lösung" sieht, wie auch von anderer Seite die Unsicherheit dieser Methode hervorgehoben wird. Zur Erläuterung mag ein Fall hier Erwähnung finden, den ich ebenfalls der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Hübner verdanke.

Frau Sch. wurde im August 1919 wegen einer von 2| ausgehenden Zyste nach der alten Partschschen Methode operiert. Da der Zahn Stiftzahnträger war, wurde die Wurzel von der Wunde aus mit Amalgam gefüllt. Im Mai 1922 stellte sich die Pat. mit einer Schwellung über 2| wieder vor. Am 14. 6. Aufklappung und Auslöffelung eines großen Granulationsherdes. Es zeigte sich als Ursache des Granulationsherdes „1. eine bräunlich arrodierte Längspartie an der Seite des 3|, die erweicht ist, und 2. ein Defekt unterhalb des Amalgamverschlusses an der distalen Seite der Wurzel von 2||" (Fig. 15). Beide Stellen wurden nach Präparation mit Amalgam gefüllt.

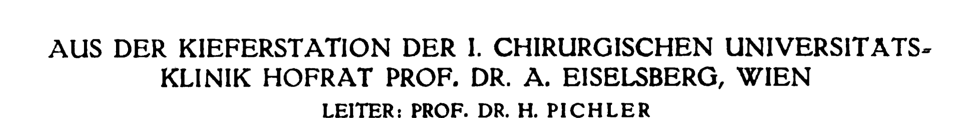
Es ist wohl wahrscheinlich, daß die nicht zureichende Füllung des Wurzelendes von 2| die Ursache der erneuten Erkrankung war. Die Stelle an 3| machte den Eindruck, „als wenn sie von einem längerdauernden Eiterungsprozeß herrühre", demnach also sekundär entstanden sei. Der Fall beweist, daß Williger im Recht ist, wenn er bezüglich der Amalgamfüllung des apikalen Wurzelendes erklärt: „Mißerfolge sind nicht auszuschließen".

Nach der Operation überläßt Goldmann die Wunde der Heilung per granulationem, Williger und von Hippel vernähen auch bei retrograder Wurzelfüllung die Wunde. Früher pflegte ich in den Fällen, in denen ich während der Operation Wurzelbehandlung vornehmen mußte, die Wunde nur durch mehrere Nähte an den Enden zu verkleinern und die Mitte der



Wunde durch ein kleines Jodoformgazestückchen für zwei Tage offen zu halten (nicht etwa die Höhle zu tamponieren!), jedoch hat mich die Erfahrung der letzten Zeit in zwei Fällen, in denen ich resezierte Wurzeln von der Wunde mit Amalgam füllte, gelehrt, daß trotz dieser Komplizierung der Operation die prima intentio nicht gestört wurde. Also ist auch in diesen Fällen die Naht der Wunde dringend anzuraten.

Zusammenfassend ist also zu sagen: die Frage des Wund-Wurzelabschlusses ist noch nicht der endgültigen Lösung zugeführt. Eine prinzipielle Versorgung des Wurzelendes mit Amalgam oder einem anderen Füllmaterial erscheint nicht notwendig, da exakte Wurzelfüllung mit Guttaperchaspitzen Dauerresultate verbürgt. Ist eine solche Füllung nicht durchführbar (s. oben), so ist vorläufig die retrograde Wurzelfüllung mit Amalgam zu versuchen.


AUS DER KIEFERSTATION DER I. CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK HOFRAT PROF. DR. A. EISELSBERG, WIEN
LEITER: PROF. DR. H. PICHLER

ZWEI FÄLLE VON SCHIEFEM BISS INFOLGE CHRONISCH DEFORMIERENDER ARTHRITIS

VON

ASSISTENT DR. OTTO HOFER[1]

Die Arthritis des Kiefergelenkes ist eine nicht allzuhäufige Erkrankung, jedenfalls selten im Vergleich zu den Affektionen der übrigen Gelenke. Wir beobachten eine eitrige Arthritis nach Allgemeininfektionen als monoartikuläre Metastase nach Typhus, Scarlatina, Masern oder Gonorrhöe und es kommt in den schwersten Fällen zur dauernden Verödung des Gelenkes, zur knöchernen Ankylose. Leichtere Grade solcher Arthritiden, meist serofibrinöser Natur, beobachten wir auch im Anschluß an Angina oder als Polyarthritis rheumatica. Dabei ist die Funktion oft kaum merklich eingeschränkt, lediglich die Schmerzen und die Krepitation bei den Gelenkbewegungen lassen uns auf die Erkrankung schließen. Röntgenologisch können wir die Diagnose in den akuten Fällen fast niemals stellen. Von den chronischen Entzündungen setzt die Arthritis deformans weitgehende Veränderungen. Es spielen sich bei diesem Prozesse athrophische Vorgänge und Proliferation nebeneinander ab. Nach Aschoff beginnt die Knorpelzerstörung an den Punkten des größten Druckes und führt zur Freilegung des Knochens. Dieser sklerosiert dann und wird durch die Gelenkbewegungen abgeschliffen und poliert. Neben der Zerstörung der Gelenkfläche setzt die Neubildung vom Rande aus ein, in Form von Randekchondrosen, buckligen Auswüchsen des Knorpelrandes und Randexostosen periostalen Ursprungs.

Im folgenden seien zwei Fälle einer chronisch deformierenden Arthritis mitgeteilt. Die subjektiven Symptome und die funktionelle Störung, soweit sie das Gelenk selbst betreffen, waren höchst geringfügig. Die äußere Entstellung, die durch die geänderte Gelenkfunktion entstanden war, veranlaßte die Patienten hauptsächlich, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Die Kaufunktion war wohl infolge der Asymmetrie der Zahnreihen eine

[1] Derzeit an der chirurgischen Klinik Geheimrat Lexer, Freiburg im Breisgau.

hochgradig gestörte. Beide Fälle wurden auf der Kieferstation beobachtet. Den ersten Fall verdanke ich der Übermittlung durch Dr. Schwabe, den zweiten Fall habe ich selbst beobachtet und operativ behandelt.

Patient A. B. ist ein 34 jähriger kräftiger Mann aus Galizien. Die Vorgeschichte enthält nichts Bemerkenswertes. Vor 9 Jahren traten leichte Schmerzen in der linken Gesichtshälfte auf, zu denen sich Störungen in der Funktion des linken Kiefergelenkes gesellten. Der Patient verspürte ein Knarren beim Öffnen und Schließen des Mundes. Die Öffnungsbewegung war auch zeitenweise eingeschränkt. Allmählich schwanden diese Beschwerden von selbst bis auf leichte Gesichtsschmerzen der linken Seite; doch trat an ihre Stelle eine immer deutlicher werdende Störung des Kauvermögens. Seit ungefähr einem Jahre wurde der Mann von seiner Umgebung auf eine zunehmende Asymmetrie des Gesichtes aufmerksam gemacht, indem sich das Kinn immer mehr nach rechts verschob. Der Mann begab sich jetzt auf unsere Klinik, um sich Rat zu holen.

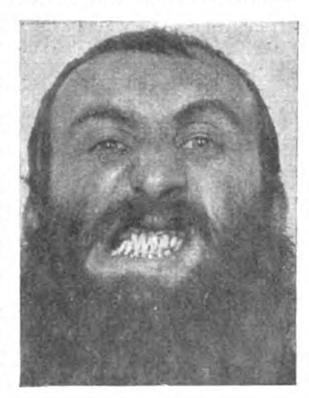


Fig. 1

Bei der Untersuchung besteht eine ausgeprägte Verschiebung der unteren Zahnreihe nach rechts (Fig. 1) in dem Ausmaß, daß die Mittellinie des Unterkiefers um 14 mm gegen die des Oberkiefers verschoben ist; der rechte obere Schneidezahn beißt auf den linken unteren Eckzahn. Auf den ersten Blick scheint die linke Unterkieferhälfte im ganzen viel größer zu sein als die rechte, doch verschwindet beim Öffnen des Mundes sowohl die Abweichung nach rechts, als auch die Asymmetrie.

In der linken Kiefergelenkgegend ist ein vergrößerter Processus condyloideus zu tasten, der bei Bewegungen mitgeht und etwas weniger weiter vorne steht, als der rechte noch hinter der Eminentia articularis. Die Röntgenaufnahmen zeigen rechts normale Verhältnisse, links ein bedeutend vergrößertes Kiefergelenkköpfchen, das etwas nach vorne abgewichen ist (Fig. 2). Gipsmodelle, die von den Zahnreihen des Ober- und Unterkiefers des Patienten hergestellt wurden, lassen sich zueinander in normale Okklusion bringen, ein Zeichen, daß die Bißverhältnisse früher normale waren (Fig. 3 und 4).

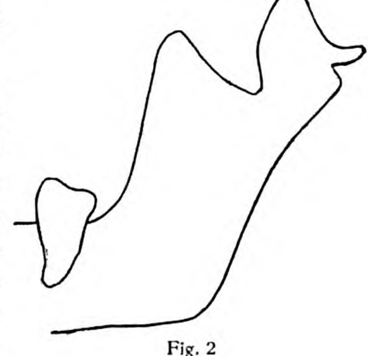


Fig. 2

Die dem Patienten vorgeschlagene Resektion des linken Gelenkköpfchens wurde von diesem abgelehnt. Die richtige Einstellung der Zahnreihen nach der Operation sollte durch vorher angefertigte Gleitschienen gewährleistet werden. Der Patient konnte sich aber nicht zu der Operation entschließen.

Der zweite Fall bietet fast genau dieselbe Anamnese und betrifft den 41 jährigen Patienten R. T. Die ersten Symptome der Erkrankung traten

im Jahre 1917 auf. Der Mann bemerkte, daß der Unterkiefer sich zeitweise nach rechts verschiebe. Erst ein Jahr später traten leichte Schmerzen in der linken Wange auf. Das Öffnen des Mundes war manchmal etwas behindert, es dauerten jedoch diese Beschwerden immer nur ein bis zwei Tage. Im Mai 1921, als die Abweichung des Kiefers schon einen höheren Grad erreicht hatte, wandte sich der Patient an die chirurgische Klinik nach Graz. Die Operation wurde damals aufgeschoben und zu Beginn dieses Jahres fuhr der Patient nach Wien an unsere Klinik. Die äußere Entstellung des Gesichtes hatte in den letzten Monaten an Intensität noch stark zugenommen.

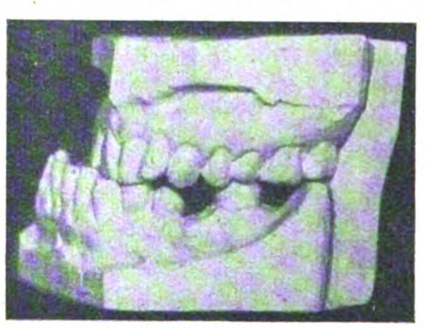


Fig. 3

Als ich den Patienten untersuchte, fiel vor allem die starke Gesichtsasymmetrie auf, hervorgerufen durch die Abweichung des Kinnes nach der rechten Seite. Die Zahnreihen waren hochgradig asymmetrisch, so zwar, daß der Unterkiefer maximal nach rechts verschoben war. (Fig. 5). Bei offenem Munde war die Gesichtsasymmetrie wesentlich geringer. Die Öffnung und Schließung des Mundes war ohne Schwierigkeiten durchführbar, bei geöffnetem Mund die Distanz der oberen und unteren Schneidezähne ca. 3,3 cm. Bei der Gelenkspalpation erhob ich einen interessanten Befund. Das Kiefergelenk stellt normalerweise ein Scharniergelenk mit wandernder Achse dar. Das Vorgleiten des Köpfchens auf das Tuberculum articulare konnte man auf der rechten gesunden Seite deutlich verfolgen. Links führte das Kieferköpfchen eine einfache Scharnierbewegung durch. Die Röntgenaufnahme dieses Gelenkes zeigte deutlich die Veränderung in demselben (Fig. 6). Die Gelenkfläche ist quer gesehen S-förmig gebogen, so zwar, daß der dorsalste Anteil eine deutliche arthritische Zacke aufweist. Dieselbe hatte sich an der hinteren Seite des Köpfchens immer größer ausgebildet und dadurch dieses aus der Pfanne nach vorne getrieben. Beim offenen Munde, wo auch der rechte Unterkieferast nach vorne gleitet, besteht daher keine Asymetrie. Während aber der gesunde Gelenkkopf beim Schließen des Mundes zurück in die Fossa glenoidalis gleitet, konnte auf der linken Seite infolge der arthritischen Zacke das Gelenksköpfchen in diese Ruhestellung nicht gelangen und blieb vorne liegen: daher die starke Verschiebung des Unterkiefers nach der gesunden Seite bei geschlossenen Kiefern. Fast den gleichen Vorgang finden wir auch bei der Luxatio anterior sinistra des Kiefergelenkes, wo auch die starke Abweichung vorhanden ist. Nur ist in diesen Fällen die

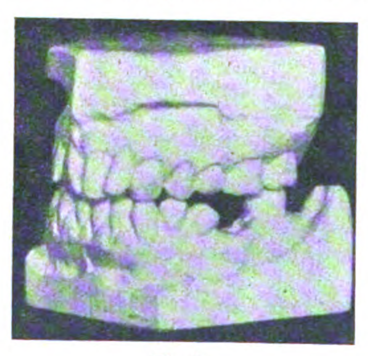
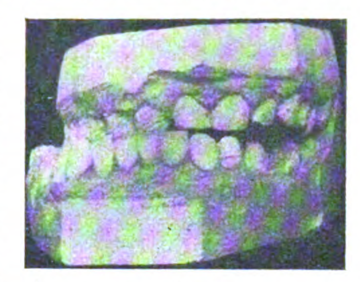
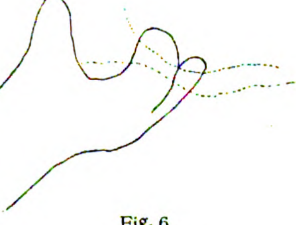


Fig. 4

Verlagerung durch das Hinüberrutschen des Gelenkkopfes über die Eminentia articularis hervorgerufen und wenigstens bei der akuten Luxation die Gelenkbewegung aufgehoben. Nach diesen Feststellungen blieb als Therapie nur die Operation übrig, die ich am 3. II. 1922 in Äthernarkose vorgenommen habe. Als Schnittführung wählte ich den von Professor Pichler zur Freilegung des Kiefergelenkes oder des Schläfemuskels stets bevorzugten Vertikalschnitt knapp vor dem Ohr, der gleich durch das Periost des Jochbogens dringt. Wenn er durch bloßes Vorziehen des vorderen Wundrandes keinen ausreichenden Zugang bietet, wird er bis zur oberen Grenze des Schläfemuskels und nötigenfalls längs dieser nach vorne etwa bis zur Haargrenze verlängert. Dann lassen sich alle Weichteile über dem Jochbogen und der Fascia temporalis bis zum äußeren Augenwinkel als breiter Lappen ablösen und nach vorne klappen, und das Kiefergelenk, die Incisura semilunaris und der Kronenfortsatz werden frei zugänglich. Der Lappen enthält den oberen Parotispol mit den Verzweigungen des Nervus facialis. Eine Fazialisdurchschneidung ist dabei unmöglich. Eine vorübergehende Schädigung durch Zerrung ist in einzelnen Fällen vorgekommen, in denen durch Unterlassung der oberen bogenförmigen Verlängerung der Zugang zu eng war.


Fig. 5

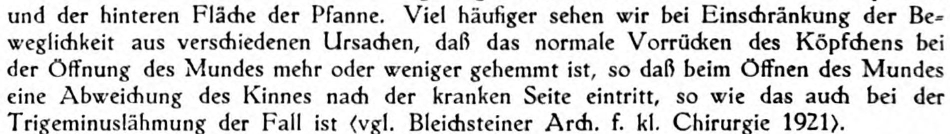

Fig. 6

Nach Anlegen dieses ungefähr 6 cm langen Schnittes wurde der Jochbogen freigelegt. Der Gelenkkopf ließ sich in seiner Lage leicht durch Palpation von der Wunde aus bei passiven Unterkieferbewegungen feststellen. Bei der Autopsie fand ich einen stark im Längen- und Breitendurchmesser vergrößerter Gelenkkopf, der weit vorne fast in Luxationsstellung außerhalb der Gelenkpfanne lag. Ich fand ferner die breite arthritische Zacke, die sich gegen die Fossa glenoidalis anstemmte. Nach Entfernung derselben konnte das Kieferköpfchen noch immer nicht in die richtige Stellung gebracht werden, und erst durch Modellierung des Gelenkkopfes und der Pfanne mit dem Meißel gelang es, eine Gradstellung des Kinnes und eine annähernd normale Zahnstellung zu erreichen. In den Gelenkspalt wurde ein Muskelbündel vom Musculus temporalis heruntergeklappt und eingepflanzt, die Wunde durch Naht geschlossen, vor dem Ohr an tiefster Stelle ein Glasdrain eingeführt. Die Asymmetrie des Gesichtes war sofort behoben (Fig. 7), eine genaue Zahnstellung jedoch nicht sofort zu erreichen. Auch die Gips-


Fig. 7

modelle der Zahnreihen, die vor der Operation hergestellt waren, zeigen, daß ein exaktes Zusammenpassen auch nach Reposition nicht herstellbar ist. Infolge der langen Dauer der Erkrankung dürften die einzelnen Zähne ihre ursprüngliche Stellung allmählich geändert haben, weshalb die exakte Okklusion nicht herstellbar war. Durch Abschleifen der störenden Zahnflächen im Bereiche der Prämolaren gelang es jedoch, eine recht gute Zahnokklusion zu erzielen (Fig. 8). Die Nachbehandlung war infolge einer aufgetretenen Eiterung etwas protrahiert, trotzdem das funktionelle und kosmetische Endresultat einwandfrei.

Fig.

Von einem analogen subakut verlaufenden Fall erfuhr Professor Pichler durch persönliche Mitteilung des jüngst verstorbenen Primärarztes Dr. E. Bamberger: Eine gonorrhoische Arthritis des einen Kiefergelenkes äußert sich neben Schmerzen und mäßig behinderter Öffnung in einer Abweichung der Unterkiefermitte bei geschlossener Zahnreihe nach der gesunden Seite, also in einer Schwellung oder Ablagerung zwischen dem hinteren Teil des Köpfchens

und der hinteren Fläche der Pfanne. Viel häufiger sehen wir bei Einschränkung der Beweglichkeit aus verschiedenen Ursachen, daß das normale Vorrücken des Köpfchens bei der Öffnung des Mundes mehr oder weniger gehemmt ist, so daß beim Öffnen des Mundes eine Abweichung des Kinnes nach der kranken Seite eintritt, so wie das auch bei der Trigeminuslähmung der Fall ist (vgl. Bleichsteiner Arch. f. kl. Chirurgie 1921).

Von Eiselsberg hat im Archiv für klinische Chirurgie 1905 zwei fast genau gleiche Fälle veröffentlicht, in denen er durch die Resektion des erkrankten Gelenkköpfchens ein gleich gutes Resultat erzielte. Auch in diesen Fällen war die Asymmetrie des Gesichtes und die Verschiebung der Zahnreihen durch Arthritis deformans entstanden. Wir sehen also hier ein zwar seltenes, aber anscheinend typisches Krankheitsbild. In allen Fällen bezieht sich die arthritische Ablagerung auf den dorsalen Anteil des Processus condyloideus. Die Folge davon ist die Gesichtsasymmetrie durch Verschieben des Kinnes nach der gesunden Seite, die beim Öffnen der Kiefer verschwindet.



LITERATURVERZEICHNIS

Aschoff: Pathol. Anatomie.
Bleichsteiner: Arch. f. klin. Chirurgie 1921.
v. Eiselsberg: Arch. f. klin. Chirurgie 1905.



BEITRÄGE ZUM KAPITEL DER ZAHNZYSTEN

VON

PRIVATDOZENT DR. HAUENSTEIN

I. ASSISTENT DER CHIRURGISCHEN ABTEILUNG DES ZAHNÄRZTLICHEN UNIVERSITÄTS-INSTITUTS ERLANGEN (DIREKTOR PROF. DR. REINMÖLLER)

Wie in jedem medizinischen Spezialgebiet, so gibt es auch in der Mundchirurgie eine Reihe von Erkrankungen, die durch ihr gehäuftes Auftreten das Interesse der Fachwelt in einem besonderen Maße in Anspruch nehmen und die deshalb auch in der Literatur ganz besonders eingehende Berücksichtigung gefunden haben. Theoretische Überlegungen, sorgfältige wissenschaftliche Untersuchungen und überaus zahlreiche praktische Erfahrungen haben zusammengeholfen, um uns eine mehr oder minder einheitliche Anschauung über das Wesen der Erkrankung, ihre Ausbreitung und den Verlauf sowie über die zweckentsprechendsten therapeutischen Maßnahmen zu vermitteln. Wohl eine der bekanntesten Kiefererkrankungen, die gerade für uns Zahnärzte wegen ihres gehäuften Auftretens von jeher im Mittelpunkt unseres Interesses gestanden hat, ist die Zahnzyste, und die zahlreichen Arbeiten über diese Erkrankung beweisen schon die Wichtigkeit, die die Zysten für unser Sondergebiet haben.

Wenn nun auch in Bezug auf die Einteilung, die Theorien der Entstehung und des Wachstums, die Symptomatologie und die therapeutischen Maßnahmen nach den klassischen Arbeiten von Magitôt, Witzel, Partsch, Römer und anderen kaum noch grundlegende neuere Gesichtspunkte gebracht werden können, so scheint mir das Kapitel doch wichtig genug, die untereinander auch wieder in manchen Punkten abweichenden Ansichten der genannten Autoren kritisch zu würdigen. Eine nützliche Bereicherung unserer Literatur über Zahnzysten verspreche ich mir insbesondere aber davon, daß wir unter Ausnützung unseres klinischen Materials, nachdem durch die obenerwähnten Arbeiten unsere Kenntnis über die Zysten und die zweckmäßige Therapie in großzügiger Weise festgelegt ist, gewisse besonders gelagerte Fälle uns vor Augen führen, die in Bezug auf Deutung und vielleicht auch Therapie manche Schwierigkeiten in sich schließen, kurz die durch irgendeine Besonderheit es verdienen, etwas näher beschrieben zu werden. Wenn ich im Folgenden einige derartige Fälle aus unserem reichhaltigen Material herausgreife und sie kritisch würdige, so hoffe ich damit gerade auch das Interesse des Kollegen in der Praxis draußen erwecken zu können.

Seit Magitôt haben wir uns daran gewöhnt, bei den Zahnzysten die follikulären von den radikulären zu unterscheiden. Um zunächst von den radikulären Zysten zu sprechen, so wissen wir heute, daß sie ihre Entstehung epithelialen Elementen verdanken, die aus der Zahnentwicklung stammen. Die erste Anlage der Zähne beginnt schon zu Anfang des zweiten Fötalmonats durch Verdickung des Epithels der Kieferränder. Das Ektoderm senkt sich mit zwei Falten in das mesodermale Gewebe des Kiefers hinein, dabei wird die äußere Falte zur Lippenfurchenleiste, die andere schräg nach innen vordringende stellt die Zahnleiste vor. Von ihr aus entwickeln sich nun eine Reihe kolbiger Verdickungen, die die mesodermalen bindegewebshaltigen Papillen zum Teil umwachsen und so die ersten Anlagen der Zahnkeime darstellen. Diese epithelialen Knospen differenzieren sich dann zu einem äußeren und inneren Schmelzepithel, das die Schmelzpulpa einschließt. Der Übergang vom äußeren zum inneren Schmelzepithel heißt Epithelscheide. Diese wuchert allmählich immer mehr in die Tiefe und erhält so formative Bedeutung für die Anlage der Wurzel. Später bei Bildung des Wurzelzementes wird nun die in die Tiefe gewucherte Epithelschicht durch Einwachsen bindegewebiger Elemente aus der Nachbarschaft in ihrer Kontinuität durchbrochen, ein Teil der Epithelzellen geht wohl zugrunde, der Rest gruppiert sich in traubenartigen Nestern um die Wurzel und Wurzelspitze herum. Wir haben vor uns die sogenannten Malassezschen Epithelreste. Die Bedeutung dieses in die Tiefe gewucherten Epithels erscheint mit der Veranlagung der Wurzel erschöpft und sie ruhen ohne funktionelle Bedeutung in das umgebende Bindegewebe eingebettet in unmittelbarer Nähe der Wurzelspitze. Die Sache ändert sich aber, sobald in dieser Gegend entzündliche Veränderungen sich einstellen. Dies kann durch irgendein Trauma, durch kontinuierliche Reize wie Überlastung usw., durch Entzündungen des Periodontiums, wie sie durch alle möglichen Erkrankungen der Pulpa, speziell durch Fortleitung der Infektion veranlaßt werden können, erfolgen. Es kommt dann zunächst in der Gegend der Wurzelspitze zu einer Hyperämie und dann zu einer Periodontitis. Gegen das weiter vordringende schädigende Agens kann sich nun das umgebende Bindegewebe durch die ihm innewohnende physiologische Widerstandsfähigkeit schützen, speziell bei chronischen Reizen durch Bildung von Granulationsgewebe. Dieses Gewebe ist einzig und allein eine Schutzmaßnahme des Körpers, das ein diffuses weiteres Vordringen verhindern soll. Ein Nachlassen der vitalen Energie der Zellen bedingt ein Weiterschreiten des Prozesses. Je nachdem nun die vorhin erwähnten Epithelnester mit in die granulomatöse Wucherung einbezogen sind oder nicht, können wir vor uns haben: erstens ein einfaches Granulom oder zweitens ein Epithelgranulom (Römer). Aus diesem letzteren aber kann sich dann eine Zyste entwickeln, und Julius Witzel betrachtet ja die Zyste als ein fortgeschrittenes Granulom. Die Granulomwand besteht aus derbfaserigem Bindegewebe, während wir innen Wucherungen von zelligen Elementen (Rundzellen) vor uns haben, außerdem beobachten wir massenhafte Neubildung und eine Erweiterung von Blutgefäßen. Wenn die Rund-

zellen verfetten und degenerieren, so wird das Gewebe, das an sich grau-rot ist, mehr gelblich (Römer).

Während bis hierher die meisten Autoren, abgesehen von einer vor längerer Zeit erschienenen Veröffentlichung, auf die ich später noch zu sprechen komme, ziemlich einig sind, gehen die Ansichten in Bezug auf Entstehung und Wachstum einer Zyste erheblich auseinander. Partsch setzt das Vorhandensein einer epithelialen Schicht nach der Zahnwurzel zu voraus. Zwischen dieser Schicht und der Wurzel ist ein feiner Spaltraum gegeben, der mit Flüssigkeit gefüllt ist. Infolge der oben geschilderten entzündlichen Veränderungen setzt nun eine fettige Degeneration und mucinöse Erweichung des Bindegewebes der Epithelglocken ein; dieses Bindegewebe wird also verflüssigt und liefert den Zysteninhalt. Das Epithel der glockenartigen Gebilde aber breitet sich in dünner Schicht über der Zystenwand aus. Durch das Wachstum werden immer neue Epithelglocken in Mitleidenschaft gezogen und auf die geschilderte Weise umgewandelt. Partsch hat auch nie in der Flüssigkeit verfallene Epithelien gesehen. Gegen die Ansicht von Partsch möchte ich anführen, daß die Voraussetzung eines mit Flüssigkeit ausgefüllten Spaltraumes an der Wurzelspitze doch etwas sehr Hypothetisches ist und daß derselbe meines Wissens von anderen Autoren primär und ohne vorherige pathologische Veränderungen nicht nachgewiesen werden konnte; außerdem fragt es sich, ob wir einen solchen vorhandenen Spaltraum nicht bereits als Zyste ansprechen müssen, so daß also mit den Ausführungen von Partsch nicht das Entstehen, sondern nur das Wachstum einer Zyste erklärt wäre. Andererseits spricht auch dagegen, daß wir nicht allzu selten Zysten beobachten können, die seitlich stehen und keine Kommunikation mit dem Wurzelkanal haben. Auch könnte das Entstehen von Zysten nach traumatischen Reizen, die also durch die Hyperämie bedingt sind, nicht leicht auf diese Weise erklärt werden.

Eine andere Erklärung über Entstehung und Wachstum der Zysten bringt Römer. In die entzündliche Wucherung in der Umgebung der Wurzelspitze werden auch die Malassezschen Epithelreste mit einbezogen. Es kommt also auch zu einer Wucherung der Epithelzellen. Die am weitesten vom Blutstrom entfernt liegenden Zellen können nicht mehr genügend ernährt werden, sie degenerieren und zerfallen. Römer unterscheidet eine solche Degeneration 1. ohne Zellvergrößerung: es kommt zum körnigen Detritus 2. unter Aufquellung: es kommt zu hydropischer Degenerationsnekrose. Diese letztere ist weitaus die häufigste. Der Zellinhalt sieht ganz hell aus, und wir meinen Pflanzenzellen vor uns zu sehen (Römer). Später verlieren die Zellen ihre Membran und verschwinden. Das Wachstum der Zyste ist bedingt durch Bakterien, die in der Zyste vorhanden sind. Römer fand lange und kurze Stäbchen, dickere und dünnere Bakterien, kleinere und größere Kokkenformen. Durch den bakteriellen Reiz wird bewirkt: 1. der Austritt seröser Flüssigkeit aus den erweiterten Kapillaren; 2. Auswanderung von Leukozyten; 3. fortgesetzte Nekrose von Epithelzellen. Diese Ansicht von Römer scheint mir der Wahrheit am nächsten zu kommen und dürfte heute wohl am meisten Anhänger zählen.



Auf eine sehr einfache Art erklärt sich J. Witzel das Wachstum der Zysten, indem er eine fortgesetzte Sekretion des Zysteninhaltes annimmt. Dagegen spricht aber, daß wir hier Deckepithel vor uns haben und daß Deckepithelien, worauf schon Römer hinweist, nach unseren heutigen Kenntnissen sekretorische Funktionen nicht ausüben können.

Eine andere Theorie hat Grawitz über die Entstehung der Zysten aufgestellt. Nach ihm führt eine Periodontitis an der Wurzelspitze zu einer Knötchenbildung (Granulom), das durch sein Wachstum zu einer rarefizierenden Ostitis führt. Dieses Granulom kann nun zentral eine eitrige Einschmelzung erleiden, wir haben dann einen apikalen Abszeß vor uns. Der Abszeß kann nun entweder durch Resorption des Eiters ausheilen oder er bahnt sich einen Weg nach der Oberfläche durch die Mundschleimhaut, d. h. es kommt zur Fistelbildung. Durch den Fistelgang hindurch wuchert nun das Schleimhautepithel des Mundes in die Abszeßhöhle und kleidet diese aus, nachdem der Eiter sich entleert hat. Heilt dann der Fistelgang aus, so entsteht die hermetisch abgeschlossene radikuläre Zyste. Diese Theorie sucht Grawitz an Hand von Präparaten zu erhärten. Allein Partsch weist ihm nach, daß es sich dabei gar nicht um Zysten handelte, sondern um Knochendefekte, die durch eine chronische Periodontitis entstanden sind, denn am umgebenden Knochen sind deutlich periostale Auflagerungen zu erkennen, die wir ja bei einer Druckatrophie, wie sie bei Zysten vorhanden, nie finden. Außerdem zeigen die Präparate unregelmäßige Ausnagungen, während sich die Zysten immer durch die Glätte ihrer Wandung auszeichnen. Freilich kann nicht ohne weiteres geleugnet werden, daß bisweilen auch einmal auf die Art, wie sie Grawitz schildert, unter besonderen Verhältnissen eine Zyste entstehen kann. Auch Reinmöller gibt diese Möglichkeit zu. Aber dies dürften wohl immer nur Ausnahmefälle sein.

Nun kommen auch radikuläre Zysten zur Beobachtung, wo keinerlei Entzündungsherd, auch kein Trauma vorliegt, und es ist mit Recht die Frage aufgeworfen worden, woher es denn in solchen Fällen komme, daß eine Zystenbildung vor sich geht. Diesbezüglich wäre die Möglichkeit zu erwägen, ob nicht das plötzliche Lebendigwerden der Mallassezschen Epithelreste auf Reize zurückzuführen sei, die während der Pubertätszeit, dieser gewaltigen Umwälzung im Gesamtorganismus, auftreten (Reinmöller).

Was den Inhalt der Zysten betrifft, so handelt es sich meist um ein dünnflüssiges, durchsichtiges, bernsteingelbes Serum, das massenhaft Rundzellen enthält, außerdem sind rote Blutkörperchen, Fetttröpfchen, Plattenepithelien und Cholestearinkristalle nachzuweisen (Römer). Durch Zerreißung eines Blutgefäßes kann der Inhalt dann auch kaffeebraun werden, oder er kann durch hinzutretende Infektion vereitern. Dem Auftreten nach kommen die Zysten mehr im Oberkiefer als im Unterkiefer vor und häufiger an den Frontzähnen als den Molaren. Auffallend ist, daß gewisse Personen besonders gerne zur Zystenbildung neigen. Sowie eine Zahnerkrankung einmal die Wurzelhaut in Mitleidenschaft gezogen hat, beginnen auch schon zystöse Veränderungen in der Umgebung der Wurzel, so daß man direkt von einer zystösen Ver-



anlagung gewisser Individuen reden kann. Ich erinnere mich einer ganzen Reihe von Fällen, die wegen Zysten an mehreren Zähnen operiert werden mußten, und mehrerer Fälle, bei denen zunächst eine Zyste operiert wurde. Nach längerer Zeit erkrankte ein anderer Zahn, und später konnte auch hier infolge einer allmählich eintretenden Auftreibung durch das Röntgenbild eine Zyste nachgewiesen werden.

Charakteristisch für die Zysten ist ihr langsames, aber stetiges Wachstum, das vollkommen schmerzlos verläuft. Allmählich zeigt sich dann eine runde knochenharte Vorwölbung, die darüberliegenden Weichteile sind unverändert und leicht verschieblich. Durch das fortgesetzte Wachstum kann der überlagernde Knochen später papierdünn werden, und es kann das sogenannte Dupuytrensche Pergamentknittern bei leichtem Druck auf die Geschwulst nachgewiesen werden. Allein dies ist etwas derart Seltenes, besonders heutzutage wo die meisten Zysten viel früher erkannt und behandelt werden, daß ich mich bei den vielen Zysten, die wir immer wieder zu sehen bekommen, nur an einige wenige Fälle erinnern kann, bei denen dieses Symptom nachgewiesen werden konnte. Häufiger läßt sich eine oft kreisrunde Stelle nachweisen, die sich prall elastisch anfühlt, ohne knöcherne Resistenz. Es handelt sich um eine Knochenlücke, die durch die wachsende Zyste entstanden ist. Wichtig ist, daß wir am Knochen niemals periostale Auflagerungen oder sonstige entzündliche Veränderungen nachweisen können. Wir haben es mit einer reinen Druckatrophie des Knochens zu tun, wie wir dieselbe auch zu sehen gewohnt sind bei einem hydrozephalischen Kopfskelett oder am Sternum und der Wirbelsäule bei Aortenaneurismen. Das Wachstum der Zyste geschieht stets in der Richtung des geringsten Widerstandes. Daher erleben wir es im Oberkiefer sehr häufig, daß die Zyste teilweise oder ganz den Platz der Oberkieferhöhle einnimmt. Dabei ist es aber bemerkenswert, daß Durchbrüche in das Antrum etwas äußerst Seltenes sind, daß vielmehr die Kieferhöhlenschleimhaut immer mehr und mehr von der wachsenden Zyste vor sich her nach oben oder seitlich verschoben wird, bis allmählich die Antrumschleimhaut wie ein leerer Sack zusammengefaltet ist. Auch gegen die Nasenhöhle zu kann eine Zyste wachsen, den ganzen Nasenboden vorwölben und die Atmung behindern. Beim seitlichen oberen Inzisivus wächst die Zyste häufig nach dem harten Gaumen zu und kommt auch hier oft zum Durchbruch. Dies hängt mit der Lage und Gestalt der Wurzelspitze dieses Zahnes zusammen. Seine Wurzelspitze ist ja meist distal und besonders palatinal stärker abgekrümmt, und so ist eben auch palatinalwärts die Richtung des geringsten Widerstandes. Meist werden die Patienten erst durch die zunehmende Entstellung, die die wachsende Zyste erzeugt, auf ihr Leiden aufmerksam. Anders ist dies bei vereiterten Zysten. Hier hat der Patient bald über Druckgefühl und Spannung der betreffenden Gesichtsgegend zu klagen, auch die Weichteile können anschwellen und entzündliche Veränderungen zeigen. Bald stellt sich auch Drüsenschwellung ein. Schüttelfröste und septische Allgemeinerscheinungen können das Bild recht ernsthaft gestalten.

Ein wesentliches diagnostisches Hilfsmittel liefert uns das Röntgenbild. Zum Unterschied von dem Granulom haben wir hier meist einen intensiveren Schatten und scharfe Begrenzung. Auch ein Adamantinom gibt ähnliche Bilder, doch kommt dies wegen seiner Seltenheit kaum in Frage. Häufig sieht man das entblößte Wurzelende in die Zyste hineinragen. Oft allerdings ist auch schon der Zahn entfernt worden, ohne daß die Zyste selbst weiter in Behandlung genommen wurde. Es ist aber ganz klar, daß damit die Zyste nicht zur Ausheilung gebracht werden kann. Deshalb ist in verdächtigen Fällen — mag es sich nun um eine kleine Zyste oder um ein Granulom handeln — besonders wenn ein Röntgenapparat nicht zur Verfügung steht, immer zu empfehlen, nach der Extraktion die Alveole gründlich zu untersuchen, dann wird man wohl häufig pathologische Veränderungen im Grund der Alveole feststellen können. Gar manchmal kommt es in der Praxis auch vor, daß bei dem Versuch der Extraktion einer tiefzerstörten Wurzel dieselbe plötzlich nach oben zu in eine Höhle verschwindet. Je nach der Lage des Zahnes muß man natürlich zunächst im Oberkiefer an das Antrum denken. Recht häufig ist es aber auch so, daß oberhalb des Apex eine Zyste vorhanden ist, in die dann die Wurzel hineinluxiert wurde. Ich selbst erinnere mich eines Falles, bei dem ich nur durch ein besonderes Moment auf den Gedanken gekommen bin, daß eine Zyste vorliegen könnte. Frau S. kam wegen eines kariösen Caninus zu mir in Behandlung. Eine Auftreibung oder sonstige Veränderung war nicht wahrzunehmen. Bei der vorzunehmenden Wurzelbehandlung fiel auf, daß die Nervnadel auffallend tief eingeführt werden konnte, länger als die Wurzel voraussichtlich war. Eine Röntgenaufnahme zeigte denn auch, daß es sich um eine Zyste handelte, die oberhalb des Apex saß und bereits zu einer geringen Resorption am Apex geführt hatte. Es ist einleuchtend, daß in solchen und überhaupt in allen Fällen, in denen der Zahn noch zu erhalten ist, möglichst konservativ vorgegangen werden soll. Die Wurzelspitze ist nach Eröffnung der Zyste so weit abzutragen, daß sie möglichst nicht mehr in den Zystenhohlraum vorspringt. Wenn sie natürlich schon so weit gegen den Zahnhals zu im Wachstum vorgedrungen ist, daß nach der Resektion der Zahn doch keinen genügenden Halt hätte, so ist die Extraktion meines Erachtens indiziert.

Ich habe oben erwähnt, daß die Zysten immer in Richtung des geringsten Widerstandes wachsen. Dies kann manchmal zu einer abnormen Sachlage führen. Wenn nämlich die labiale und palatinale Cortikalis gut entwickelt sind, so dehnt sich die wechselnde Zyste oft erst nach einer Seite zu aus, weil die Spongiosa geringeren Widerstand bietet. Die Folge davon ist, daß dann die Zyste erst hier zu größerer Ausbildung kommt, es wird also der Nachbarzahn direkt umwachsen, und es zeigt sich später auch hier die stärkste Vortreibung. Man ist dann leicht geneigt anzunehmen, daß von dem gesunden Nachbarzahn die Erkrankung ausgehe. Dies würde zwar für die Operation nicht allzu viel zu bedeuten haben, wenn nicht manchmal nach der Eröffnung die enge Verbindungsstelle, die zum kranken Zahn führt, übersehen und so die eigentliche Ursache der Erkrankung nicht beseitigt

würde. Auch wird in solchen Fällen häufig die Resektion eines nur teilweise umwachsenen Zahnes gemacht, die vollkommen überflüssig ist.

Was die Zystenwand selbst betrifft, so haben wir meist ein glattes, hie und da vorspringendes schleimhautähnliches Gebilde vor uns, das sich kaum von der Mundschleimhaut unterscheidet. Die Epithelschicht ist oft stark mit Rundzellen durchsetzt. Häufig ziehen Epithelstränge in die Tiefe, die dem Ganzen ein Aussehen geben, als wenn wir ein Papillom vor uns hätten.

In Bezug auf die therapeutischen Maßnahmen kann ich mich kurz fassen, da in diesem Punkte Meinungsverschiedenheiten kaum existieren. Es ist klar, daß bei dem Wesen der Zyste eine einfache Ausspülung, wie sie heute immer noch in Unkenntnis der Verhältnisse gemacht wird, ebensowenig zum Ziele führt, wie eine Ausätzung der Zysteninnenwand. Andererseits sind verstümmelnde Operationen der Kiefer, wie sie früher öfters geübt wurden, auch bei schweren Fällen zu vermeiden. Bei kleinen Zysten kann man nach Eröffnung den ganzen Zystenbalg in toto ausschälen und dann vernähen. Die Höhle füllt sich mit Blut, das koaguliert und dann bindegewebig organisiert wird, um später durch Knochengewebe ersetzt zu werden. Will man wegen einer eventuellen Infektion vorsichtig sein, so kann man einen Tag lang auch einen ganz kleinen, dünnen Jodoformgazestreifen durch die sonst vernähte Inzisionswunde bis in die Höhle legen. Bei allen anderen Fällen wird wohl heute allgemein die klassische Methode der Operation angewandt, wie sie Partsch uns 1892 gezeigt hat. In Lokalanästhesie wird nach einem Bogenschnitt der Schleimhautperiostlappen zurückgeklappt, der überlagernde Alveolarknochen und die vordere Zystenwand abgetragen. Die Öffnung wird so lange tamponiert, bis Mundschleimhautepithel und Zystenepithel miteinander verwachsen sind. Dadurch wird die Zyste zu einer Nebenbucht der Mundhöhle gemacht, die allmählich wieder verödet. In neuester Zeit wurde für besonders gelagerte Zysten von rhinologischer Seite eine Operation angegeben, die ich nicht befürworten möchte. Zysten, die im Bereiche des Antrums gelegen waren, wurden durch das Antrum hindurch eröffnet und so die Zyste zn einer Nebenbucht des Antrums gemacht. Ich kann nicht einsehen, warum das Antrum hier in Mitleidenschaft gezogen werden soll, zumal wir hier durchaus nicht wissen können, ob wir nicht gerade dadurch schwere Antrumerkrankungen erst erzeugen können. Zudem ist bei den glänzenden Erfolgen, die wir bei allen nach der Partschschen Methode operierten Zysten aufweisen können, gar kein Grund vorhanden, diese bewährte Methode zu verlassen.

Es erübrigt nun noch, einiges über die follikulären Zysten nachzutragen. Hier handelt es sich um Zysten, die vom Zahnfollikel ausgehen und verursacht sind durch Entwicklungsstörungen einer normalen oder überschüssigen Zahnanlage. Sie sind schon aus diesem Grunde etwas viel Selteneres als die radikulären Zahnzysten. Interessant ist es, den Entwicklungsstörungen und ihren Ursachen etwas nachzugehen. Der einfachste Grad der Abweichung vom Normalen sind die Stellungsanomalien der Zähne, die im bleibenden Gebiß viel häufiger sind als im Milchgebiß, da ein zu früher Verlust der



Milchzähne oder ein Zurückbleiben des Kieferwachstums nicht den nötigen Raum für normale Einstellung schafft. Auch konstitutionelle Erkrankungen und üble Angewohnheiten wie Daumenlutschen führen zu solchen Anomalien. Der nächst höhere Grad ist die Heterotopie. Sternfeld versteht darunter die Entwicklung eines Zahnes an einer ungewöhnlichen Stelle des Körpers und greift hier wieder die Heterotopie par genèse heraus, die nach ihm eine Zahnentwicklung darstellt, an einer nicht mehr zur Kieferregion gehörigen Körperstelle. Diese bedeutenden Verlagerungen führt er auf wenn auch noch so geringfügige, aber schon in der frühesten Entwicklung einsetzende Verschiebungen der Keimanlage zurück. Auf diese Weise kann das Vorkommen von Zähnen in der Nase, am Gaumen, Flügelfortsatz, Vomer, Orbita, Antrum usw. erklärt werden. Sowohl durch eine derartige Heterotopie als durch einfachen Raummangel, der wieder durch die oben bereits erwähnten Momente bedingt ist, kann es aber auch zu einer vollkommenen Retention des Zahnes kommen. Besonders häufig aber werden überzählig veranlagte Zähne in Retention gehalten. Es handelt sich hier meist um Zapfenzähne. Manchmal brechen auch solche überzähligen Zähne durch, und dafür bleibt ein normaler Zahn in Retention. Diese Entstehung von überzähligen Zähnen wird wieder auf die verschiedenste Weise erklärt. Adloff denkt sie sich aus seitlichen Ausbuchtungen der Schmelzleiste entstanden. Dependorf glaubt sie aus Faltungen der Zahnleiste, wie sie durch mechanische Einflüsse während der Embryonalzeit sich bilden können, hervorgegangen. Auf alle Fälle scheinen sowohl bei der Bildung von überzähligen Zähnen wie bei Verlagerungen entwicklungsgeschichtliche Störungen eine bedeutende Rolle zu spielen und diese Störungen selbst können oft genug wieder auf konstitutionelle Erkrankungen zurückgeführt werden. Auch Kieferdeformitäten, die nach Kranz häufig auf innersekretorische Störungen bezogen werden müssen, oder Geschwülste können zu einer Retention des Zahnes führen.

Solche retinierten Zähne oder auch Zahnrudimente sind aber der Ausgangspunkt der follikulären Zahnzysten. Sie können nicht nur am Alveolarfortsatz, sondern auch an den Kieferkörpern und -Fortsätzen, am Kieferast, in der Oberkieferhöhle, der Orbita usw. auftreten. Es handelt sich dabei immer um eine zystische Entartung des Follikelsackes. Wodurch dieselbe hervorgerufen wird und insbesondere wodurch das Wachstum der Zyste bedingt ist, ist heute noch nicht genügend aufgeklärt. Der fibröse Balg der Zyste trägt innen höheres Zylinderepithel, das dem Schmelzepithel sehr ähnlich ist. Der Inhalt ist der gleiche wie bei den radikulären Zysten, nur daß hier häufig noch die Krone eines retinierten Zahnes ins Lumen hineinragt oder plättchenförmige zahnähnliche Gebilde vorhanden sind. Die Entwicklung geht hier noch langsamer vor sich wie bei den radikulären Zysten. Aufmerksam auf ihr Leiden werden die Patienten meist erst durch die langsam aber stetig sich vergrößernde halbkugelige Vortreibung. Die Diagnose ist für den Zahnarzt oft durch das Fehlen des betreffenden Zahnes im Gebiß erleichtert. Häufig hat sich auch durch den Druck des retinierten Zahnes auf die Wurzel eines Nachbarzahnes eine Stellungsänderung für diesen ergeben. Sicheren

Aufschluß über das bestehende Leiden gibt das Röntgenbild, das uns eine scharf umgrenzte runde Aufhellung und in diese hineinragend den retinierten Zahn zeigt. Auch eine meist leicht auszuführende Punktion kann uns Klarheit geben über das vorliegende Leiden. Charakteristisch sind die zahlreichen in der Flüssigkeit suspendierten fettglänzenden Cholestearinkristalle. In therapeutischer Hinsicht gilt alles bereits von den radikulären Zysten Gesagte. Selbstverständlich sind die retinierten Zähne oder Zahnrudimente als die eigentlichen Urheber der Erkrankung zu entfernen, eine Aufgabe, die unter Umständen erhebliche Anforderungen an die Geschicklichkeit und das Können des Operateurs stellt.

Im Anschluß hieran möchte ich nun einige besonders gelagerte Fälle von Zahnzysten beschreiben, die nach mehrfacher Richtung hin von Interesse sein dürften.

Frau S. sucht unsere Klinik auf wegen einer starken Auftreibung der linken Gesichtshälfte. Vor vier Jahren habe sie erstmalig eine Verdickung neben dem linken Nasenflügel bemerkt. Im Munde sei eine Vorwölbung zuerst bukkal, später palatinal deutlich geworden. Vor zwei Jahren habe sie ein Arzt anderwärts behandelt und sie auch auf die Geschwulst aufmerksam gemacht, die er von einem Zahngeschwür herleitete. Allmählich sei die Geschwulst zu ihrem jetzigen Umfang angewachsen, ohne Schmerzen zu verursachen. Die Zähne im Bereich der Vortreibung hätten sich gelockert und seien ausgefallen. Befund: Das Gesicht ist asymmetrisch infolge starker Vorwölbung der linken Wange. Die obere Grenze der Geschwulst überragt den Infraorbitalrand, seitlich liegt sie in einer Linie vom lateralen Augenwinkel zum Kieferwinkel; der linke Mundwinkel ist nach abwärts verschoben; medial reicht die Geschwulst fast bis zum Nasenrücken und erreicht auch fast dessen Höhe. Der untere knorpelige Teil der Nase ist nach der Seite verschoben, die Nasolabialfalte verstrichen. Die bedeckenden Weichteile sind normal und gut verschieblich. Bei stärkerem Zutasten läßt sich die sonst knochenharte Auftreibung unter knisterndem Geräusch federnd eindrücken. Auf der Höhe der Geschwulst ist in fast Markstückgröße kein knöcherner Widerstand nachzuweisen, wohl aber deutlich Fluktuation. Die Palpation ist schmerzlos. Im Munde stehen links im Oberkiefer nur noch der zweite Prämolar und der Weisheitszahn. Die Geschwulst erstreckt sich über den ganzen linken Oberkiefer bis über die Medianlinie hinaus. Am Gaumen reicht sie nach rückwärts nahe bis an die Grenze des harten und weichen Gaumens. Auch palatinal ist auf der Höhe der Geschwulst in Pfennigstückgröße kein knöcherner Widerstand zu spüren, wohl aber Fluktuation nachzuweisen. Der zweite Prämolar ist gelockert und leicht gekippt, so daß die Wurzel distal verdrängt ist; außerdem hat der Zahn eine Drehung um seine Achse erfahren derart, daß der bukkale Höcker distal steht (Fig. 1 u. 2).



Fig. 1

Bei diesem Befund konnte sofort eine Zyste diagnostiziert werden. Nach Extraktion von Weisheitszahn und Prämolaren, der ausgedehnte Resorptionserscheinungen entsprechend seiner Lage schräg über die Wurzel gehend zeigte, wurde in Lokalanästhesie sofort die Operation nach der Partschschen Methode vorgenommen. Nach der Eröffnung entleerte sich in reichen Mengen eine schokoladebraune, geruchlose, an Cholestearinkristallen reiche Flüssigkeit, außerdem reichlich Detritusmassen. Die nun gut zu übersehende Höhle nimmt nicht nur den ganzen Raum der Oberkieferhöhle ein, sondern zeigt auch noch tiefe Ausbuchtungen weit nach rückwärts, dann gegen das Jochbein hin und besonders deutlich abgesetzt eine solche gegen den inneren Augenwinkel und die Nasenwurzel zu, ohne daß jedoch anscheinend der Tränennasenkanal obliteriert war, was man nach der Sachlage hätte vermuten können. Um die Heilung zu beschleunigen, wurden mit einigen Nähten die Ränder der Mundschleimhaut mit denen des Zystenbalges vereinigt und dann nach Spülung locker tamponiert.

Die mikroskopische Untersuchung der exzidierten Stücke und des Zysteninhaltes ergab folgendes: Unter der Schleimhaut starke entzündliche Infiltration und Fibroblastenwucherung in Nachbarschaft der Gefäße. In großen Gewebsräumen sind Kalkmassen abgelagert, in deren Umgebung eine starke reaktive Bindegewebsneubildung stattfindet. Die Zystenwand besteht aus Bindegewebe mit ebenfalls entzündlicher Infiltration in der Gefäßnachbarschaft und stellenweiser Kalkeinlagerung; sie enthält außerdem ziemlich kompakte Knochenlamellen mit osteoidem Saum. Zum Zysteninhalt hin findet sich eine mehrschichtige Epithellage, die allerdings nicht überall erhalten ist. Der Zysteninhalt besteht aus Detritus, roten Blutkörperchen und im Zusammenhang mit der des Epithels beraubten Zystenwand organisatorisch vordringendem Bindegewebe. In den strukturlosen Massen, die in einem netzartig geronnenen Gerüste liegen, finden sich zahlreiche Spalträume, welche als Ausfallslücken von Cholestearinkristallen aufzufassen sind. Dort, wo Granulationsgewebe vorgedrungen ist, sind die Kristalle von einem Saume phagozytärer Elemente, teils auch Riesenzellen umgeben.

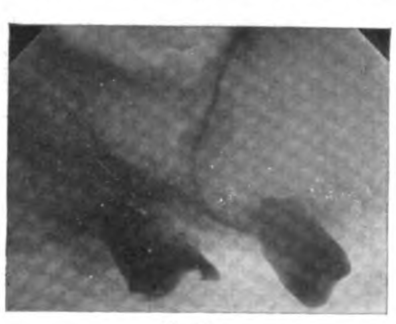


Fig. 2

An diesem Fall ist zunächst das viele Jahre lange Wachstum der Zyste hervorzuheben, ohne daß die geringsten Schmerzen auftraten. Vor allem aber dürfte der Fall durch die ungeheure Ausdehnung, die die Zyste genommen, bemerkenswert sein. Sie nahm nicht nur den ganzen Oberkiefer halbseitig ein, so daß nach allen Richtungen nur noch ganz dünne Knochenwände vorhanden waren, sondern wölbte auch noch den Margo infraorbitalis vor, verdrängte die Nase und erstreckte sich auch noch weit über die Mittellinie hinaus auf die Gegenseite. Trotz der ungeheuren Ausdehnung ist die Zyste nicht in die Kieferhöhle durchgebrochen, sondern hat dieselbe nur



vollkommen verdrängt. Das Dupuytrensche Pergamentknittern, das wir in unserer Klinik nur selten nachweisen konnten, ist in diesem Falle vorhanden. Interessant ist auch die Verdrängung, Kippung und Drehung, die der noch vorhandene zweite Prämolar durch die wachsende Zyste erfahren hat, ebenso die ausgedehnten Resorptionen an der Wurzel dieses Zahnes. Trotz der vorhergegangenen Blutungen in die Zyste hinein, auf die wir mit Sicherheit aus der schokoladebraunen Färbung des Zysteninhaltes schließen können, ist keine Infektion erfolgt. Was den mikroskopischen Befund betrifft, so ist die entzündliche Infiltration und Fibroblastenwucherung durch den chronischen Reiz zu erklären, den die wachsende Zyste verursachte. Die Kalkmassen in den Gewebsräumen zeigen uns, daß wir es mit einem alten Prozeß zu tun haben. Sie sind als Niederschläge aufzufassen, die durch die Resorption bedingt sind. Der osteoide Saum an den Knochenlamellen ist wohl als ein Zeichen des Abbaues aufzufassen, während ich das netzartige Gerüst, das in den strukturlosen Massen nachgewiesen ist, auf Eisweißgerinnung zurückführen möchte.

Ein weiterer in manchen Punkten ähnlicher, in vieler Hinsicht aber sehr verschiedener Fall sei hier kurz skizziert. Frau V. hatte schon vor 17 oder 18 Jahren starke Zahnschmerzen am rechten oberen zweiten Prämolaren. Die rechte Gesichtshälfte war vollständig bis zum Auge verschwollen. Nachdem Schmerzen und Schwellung zurückgegangen waren, hatte Patientin das Gefühl, als ob der Kiefer bei dem Prämolaren hoch oben dicker sei als links. Im August vorigen Jahres merkte die Patientin über dem Zahn ein Geschwür, aus dem sich viel Eiter und Blut entleerte, und ließ deshalb den Zahn im September entfernen.

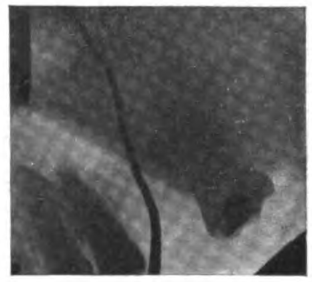


Fig. 3

Patientin gibt nun an, tagsüber nichts mehr an Eiterfluß gemerkt zu haben, wohl aber hatte sie, wenn sie nachts aufwachte, einen süßlichen Geschmack im Mund und gelbe Flüssigkeit auf dem Kissen. Im Februar suchte sie einen Zahnarzt auf, der die noch bestehende Öffnung erweitern wollte, um ein Röhrchen einzusetzen. Er verordnete Spülungen mit Caliumpermanganat und Salzwasser. Befund: Anstelle des früher entfernten zweiten Prämolaren ist eine ganz kleine Öffnung vorhanden, durch die sich eine Sonde hoch nach oben einführen läßt. Das Röntgenbild zeigt einen größeren Hohlraum, der die Gegend der Kieferhöhle einnimmt. Beim Versuch bei zugehaltener Nase Luft ausschnauben zu lassen, streicht dieselbe nicht unter dem typischen zischenden Geräusch durch die Öffnung. Knochenauftreibungen oder sonstige Veränderungen am Kiefer oder den bekleidenden Weichteilen sind nicht wahrnehmbar. Beim Einführen der Sonde in die Öffnung entleert sich nur wenig etwas trübe, sonst aber gelbliche, seröse Flüssigkeit (Fig. 3).

Es war bei diesem in mancher Beziehung gegensätzlichen Befund nicht ohne weiteres eine exakte Diagnose zu stellen. Während das Fehlen einer Knochenauftreibung sowie die Lage des Hohlraumes dafür sprachen, daß wir hier ein eröffnetes Antrum vor uns hatten, war andererseits keine Kommu-

nikation des Hohlraums mit der Nase vorhanden. Nun wissen wir allerdings, daß, wenn auch selten, so doch manchmal das Antrum durch ein vertikal gestelltes Septum in zwei vollkommen getrennte Hälften zerteilt sein kann und daß dann natürlich die eine laterale Hälfte nicht mit der Nasenhöhle in Verbindung steht. Doch konnte es sich auch um eine Zyste handeln, die eben ihre Wachstumsrichtung nach der Seite des geringsten Widerstandes hatte, und das war die Kieferhöhle. So kam es dann zu keiner Auftreibung der bukkalen Wand, sondern zu einer Verdrängung des Antrums. Da in jedem Fall eine breitere Eröffnung des Hohlraums angezeigt erschien, so war aber für das therapeutische Vorgehen diese Frage zunächst ohne Belang. In Lokalanästhesie wurde die Öffnung genügend erweitert, bis wir den ganzen Hohlraum gut überschauen konnten. Nun zeigte es sich, daß wir es mit einer Zyste zu tun hatten: Ein großer rundlicher Hohlraum mit glatten Wänden, der überall mit Zystenepithel bedeckt war. Granulationswucherungen, wie sie bei einer so lange bestehenden Eröffnung des Antrums mit ständiger Sekretion zweifellos sich gebildet hätten, waren nirgends nachzuweisen. Auch enthielt die noch restierende Flüssigkeit Cholestearinkristalle.



Fig. 4

Äußerst interessant in mehrfacher Hinsicht dürfte folgender Fall sein: Das Kind R., 12 Jahre alt, wird in unsere Klinik gebracht, da es zwischen oberem, linken, mittleren Schneidezahn und oberem, linken Eckzahn eine Lücke in der Zahnreihe hat und die Mutter wissen möchte, ob diese Lücke nicht durch eine Regulierung beseitigt werden könnte. Alle bleibenden Zähne mit Ausnahme des zweiten oberen linken Inzisivus und der Weisheitszähne waren vorhanden, und wir vermuteten deshalb eine Retention dieses Schneidezahnes. Eine Auftreibung oder sonstige pathologische Veränderung in der fraglichen Gegend konnte kaum nachgewiesen werden. Die vorgenommene Röntgenaufnahme ergab nun folgendes Bild: ein vollkommen normal ausgebildeter seitlicher Schneidezahn war in der Weise retiniert, daß die Zahnachse um ca. 15 Grad von der Vertikalen abgewichen so lag, daß die am Nasenboden angrenzende Wurzel distalwärts, die Krone gegen die Wurzel des mittleren Schneidezahnes gerichtet war. Um die Zahnkrone herum zeigte sich durch einen scharf abgegrenzten runden Schatten eine beginnende zystöse Entartung an. Von unten, also vom Kieferrand her, ragte mit seiner Krone nach oben und der Wurzel nach unten ein Milchzahn in die Zyste hinein, so daß anscheinend Milchzahn und retinierter Schneidezahn im Lumen der Zyste in Artikulation standen. Der Milchzahn erschien um 180 Grad um seine Achse gedreht ⟨Fig. 4 u. 5⟩.

In Lokalanästhesie wurde nun aufgeklappt und der retinierte Milchzahn freigelegt und entfernt. Er stand tatsächlich in einer Achsendrehung von 180 Grad im Kiefer, doch handelte es sich um eine Mißbildung, die offenbar dem Milchgebiß angehörte. Nach der Extraktion zeigte es sich nämlich, daß wir einen Zwillingszahn — dies war im Röntgenogramm nicht deutlich

— vor uns hatten, der in seinen Wurzelpartien fest verwachsen war, während die Kronen durch einen engen Spalt getrennt, doch eng aneinander gelagert waren. Jeder einzelne Teil für sich hatte die Gestalt eines kleinen Zapfenzahnes. Die Krone des retinierten seitlichen Schneidezahnes lag palatinal und etwas unterhalb der beiden Kronenhöckerchen in einer kleinen Ausbuchtung. Nachdem der Zwillingszahn entfernt war, konnte man die Krone des retinierten seitlichen Inzisivus bequem in dem zystös erweiterten und eröffneten Follikelsack liegen sehen. Es wurde soweit die Öffnung erweitert, bis zu erwarten war, daß der retinierte Zahn sich bequem entwickeln konnte.

Der Fall ist für unser Thema zunächst dadurch interessant, als wir hier gerade ein follikuläre Zyste in ihrem Anfangsstadium vor uns hatten. Die zystöse Entartung wurde ausgelöst durch die Retention des Zahnes, die wieder veranlaßt war durch den vorhandenen Zwillingszahn. Dieser lag direkt in der Durchbruchsrichtung des bleibenden Zahnes und bildete für diesen vor allem durch seine perverse Lagerung ein unüberwindliches Hindernis zu seiner Entwicklung. Der Reiz, der infolge des Andrängens des seitlichen Inzisivus gegen den Zwillingszahn ausgelöst wurde, erzeugte wohl zunächst eine entzündliche Hyperämie und führte dann zur zystösen Entartung des Follikelsackes. Sekundär wurde dann auch der Zwillingszahn mit seinen Kronenpartien von der sich ausdehnenden Zyste umwachsen.


Fig. 5

Bisher wurde von mir das vorhandene Gebilde, das extrahiert wurde, ohne weiteres als Zwillingszahn angesprochen, weil ich eben diese Deutung für die wahrscheinlichste halte. Es kann aber im vorliegenden Fall wohl kaum der sichere Nachweis geführt werden, ob es sich nicht unter Umständen um eine Verschmelzung zweier normaler Milchzahnkeime gehandelt haben könnte und daß dann die Zapfenform eben durch diese Verschmelzung erst hervorgerufen worden wäre. Denn wir bezeichnen als Dentes confusi die Verschmelzung zweier normaler Zahnkeime, die dann zu einer Zeit vor sich geht, in welcher die Keime noch aus weichem Gewebe sind, und als Dentes geminati oder Zwillingszähne die Vereinigung eines normalen und überzähligen oder zweier überzähliger Zahnkeime zur gleichen Zeit. Ob nun das extrahierte Doppelgebilde aus normalen Zahnkeimen oder zum einen Teil aus normalen und zum anderen aus einem überzähligen oder zu beiden Teilen aus überzähligen Zahnkeimen stammt, läßt sich ohne Kenntnis des Milchgebisses nicht ohne weiteres feststellen, wenn auch die Wahrscheinlichkeit, daß wir es mit einem echten Zwillingszahn zu tun haben, schon aus der Form des Gebisses geschlossen werden darf.

Interessant ist hier auch die Frage, wie es zu der perversen Einstellung dieses Zwillingszahnes kam. Wir wissen, daß es im Milchgebiß viel weniger zu Stellungsanomalien kommt als im bleibenden. Das hat seinen Grund darin, daß dort viel weniger Faktoren mitzuwirken haben, um die Zähne normal einzustellen. Beim bleibenden Gebiß üben ihren ungünstigen Einfluß auf die Einstellung der Raummangel, konstitutionelle Erkrankungen, üble

Angewohnheiten, zu früher Verlust der Milch- und der bleibenden Zähne aus. Beim Milchgebiß kommen hauptsächlich nur Störungen während des intrauterinen Lebens in Frage. Wenn wir annehmen, daß es sich in unserem Fall um ein Gebilde handelt, das überzähligen Keimanlagen seine Entstehung verdankt, so ist die Retention wenigstens zunächst schon damit zu erklären, daß eben in der Milchzahnreihe kein genügender Raum für die Einstellung gegeben war. Andererseits müssen wir uns auch erinnern, wie solche überzählige Zähne entstehen. Ich habe schon oben erwähnt, daß Adloff sie sich aus seitlichen Ausbuchtungen der Schmelzleiste, Dependorf aus Faltungen der Zahnleiste, die durch mechanische Einflüsse während der Embryonalzeit entstehen können, erklärt. In beiden Fällen ist aber damit eine wenn auch minimale Verschiebung des Zahnkeimes während der Entwicklung des Fötus gegeben. Dies kann zu einer Verlagerung des Zahnes Anlaß sein, aber auch zu einer Inversion des Zahnkeimes. Und in unserem Falle halte ich eine solche Umstülpung, die zu einer Drehung des Zahnkeimes in seiner Achse um 180 Grad führte und veranlaßt war durch eine falsche Lagerung des Zahnkeimes während der fötalen Entwicklung, für die einleuchtendste Erklärung.


Fig. 6

Zum Schluß noch folgender Fall: Fräulein St. ist seit über 9 Wochen anderwärts in zahnärztlicher Behandlung. Es wurde vom Gaumen ausgehend eine Vorwölbung wahrgenommen, auf deren Höhe sich nach heftigen Schmerzen aus einer Fistel Eiter entleerte. Darauf wurde gaumenwärts inzidiert und öfters tamponiert, ohne daß sich eine Besserung zeigte, im Gegenteil nahm der jauchige Geschmack in letzter Zeit noch zu. Die Patientin suchte nun unsere Klinik auf, und es zeigte sich an der linken Gaumenhälfte ungefähr in der Mitte ein etwa hanfkorngroßer Defekt. Bei der Palpation fühlt man unter dem Defekt und den umgebenden Weichteilen eine über markstückgroße Knochenlücke durch. Die Gegend der linken fossa canina, insbesondere gegen den linken Nasenflügel zu, ist stark vorgewölbt, doch fühlt sich die ganze Gegend hart an. Der Eckzahn links oben fehlt. Der linke obere seitliche Schneidezahn, der durch die enge Zahnstellung etwas um seine Achse gedreht steht, trägt eine mediale Silikatfüllung und ist stärker gelockert. Der mittlere, linke, obere Inzisivus wurde von dem behandelnden Zahnarzt trepaniert und ist mit Fletscher verschlossen. Starker foetor ex ore. Es wird sofort eine follikuläre Zyste ausgehend vom retinierten linken Caninus vermutet, die wohl durch die Infektion vom gefüllten seitlichen linken Schneidezahn aus vereiterte und zum Durchbruch gaumenwärts führte. Die sofort gemachte Röntgenaufnahme zeigt tatsächlich den retinierten Eckzahn, der mit seiner Krone in eine große Zyste hineinragt. In der Gegend der Wurzelspitze vom linken seitlichen Schneidezahn ist eine etwas stärkere Aufhellung, die auf krankhafte, von der Wurzelspitze ausgehende Prozesse schließen läßt. Die Wurzelspitze selbst zeigt Resorptionserscheinungen (Fig. 6).

In Lokalanästhesie wird nach der Extraktion des linken seitlichen Inzisivus die Zyste nach der Partschschen Methode breit eröffnet. Im Hohlraum findet sich ein in Eiter getränkter Jodoformgazestreifen. Die Zystenwand ist teilweise mazeriert. Der in das Cavum hineinragende Eckzahn wird entfernt, die Zystenwand wegen der Verjauchung in toto exstirpiert. Die Wurzel des linken, mittleren Schneidezahnes ist in ihrem lateralen Teil von der Zyste umwachsen, doch wird dieser Zahn zu erhalten gesucht. Der Weichteillappen wird in das Cavum hineintamponiert, so daß er der oberen Zystenknochenwand aufliegt. Auf diese Weise wird eine raschere Heilung der Höhle erhofft. Es hat sich um eine weit nach rückwärts reichende gut taubeneigroße follikuläre Zyste gehandelt, die ihren Ursprung genommen hat von dem retinierten linken oberen Caninus. Die Kieferhöhle war in ziemlicher Ausdehnung seitlich verdrängt. Die Ursache zur Vereiterung der Zyste gab der linke seitliche Inzisivus ab. Ich stelle mir den Hergang so vor: Wie uns neben anderen gerade durch Wustrows neuere Arbeit gezeigt wurde, wird beim Legen von Silikatfüllungen die in der Flüssigkeit enthaltene Phosphorsäure nur zum Teil gebunden. Je dünner der Silikatbrei angerührt wird, um so mehr und um so länger läßt sich freie Phosphorsäure nachweisen. Diese freie Säure übt einen deletären Einfluß aus auf die lebende Zahnpulpa. Die Pulpa stirbt unter Säurewirkung ab, wird infiziert und verjaucht. In unserem Falle hat sich dieser Prozeß am linken zweiten Schneidezahn vollzogen. Der Infektionsprozeß drang dann durch die Bakterienfortwanderung gegen die benachbart liegende Zyste vor und bewirkte eine Vereiterung des Zysteninhaltes. Anschließend kam es dann zu einem Durchbruch der Zyste gaumenwärts.

Zum Schlusse möchte ich noch einige wenige Worte über die in unserer Klinik angewandte Therapie der Zahnzysten und ihre Erfolge sagen. Wir operieren alle Zysten nach der von Partsch angegebenen Methode, indem wir die Zyste zu einer Nebenbucht der Mundhöhle machen, d. h. nach Eröffnung und Abtragung der ganzen fazialen Wand so lange tamponieren, bis sich Mundepithel und Zystenepithel vereinigt haben. Bei kleinen Zysten oder in besonders gelagerten Fällen wird, wie es Partsch angegeben, der Zystenbalg in toto entfernt und primär vernäht. Zähne, deren Wurzel ins Lumen der Zyste hineinragen, werden nach vorhergehender Wurzelbehandlung soweit reseziert, bis sie mit dem Zystenboden abschließen. Zähne, die nur seitlich an die Zyste angrenzen oder teilweise umwachsen sind, werden tunlichst erhalten. Die Verkleinerung der Höhle erfolgt in der ersten Zeit verblüffend rasch, dann allerdings dauert es oft geraume Zeit, bis sich die Mulde wieder ganz abgeflacht hat. Das hat aber für den Patienten weiter keinen Nachteil. Wir haben mit den eben erwähnten Methoden der Behandlung derart gute Resultate erzielt, daß wir keine Veranlassung haben, dieselben zugunsten neuerer noch nicht bewährter Vorschläge, wie ich sie in der Abhandlung gestreift habe, aufzugeben.

DIE WAHL DES FÜLLUNGSMATERIALS

VON

PROF. DR. E. FEILER-FRANKFURT A. M.

(NACH EINEM BEIM 25JAHRIGEN STIFTUNGSFEST DES ZENTRAL-VEREINS DEUTSCHER ZAHNARZTE FÜR DIE PROVINZ HESSEN-NASSAU GEHALTENEN VORTRAG. KASSEL, 10. JUNI 1922)

Meine Damen und Herren! In dem Vierteljahrhundert, das seit der Gründung Ihres Vereins vergangen ist, haben sich so weittragende Veränderungen auf dem Gebiete der konservierenden Zahnheilkunde vollzogen, daß es wohl berechtigt erscheint, wieder einmal von neuem die Grundlagen, auf denen unsere Tätigkeit beruht, zu untersuchen und festzustellen.

Denn einerseits sind die Füllmaterialien und die Füllmethoden in diesem Zeitraum von Grund aus erneuert worden, andererseits hat sich der Kreis des zahnärztlichen Arbeitsfeldes seitdem völlig verschoben.

Was für Füllmaterialien standen denn damals zu Gebote? Lediglich das Foliengold, die Amalgame und das Phosphatzement. Ihre Verwendung war stets auf nur ein Material beschränkt, die Kombinierung der Materialien war trotz der Vorschläge von W. Sachs nur eine seltene. Die Porzellanfüllungen standen noch völlig in ihrem Anfang. Es war wohl das Jahr, in dem nach den vielen mühseligen Versuchen von Herbst, W. Sachs, Moeser u. a. Jenkins zum erstenmal über seine neue Methode berichtete. Heute können wir wohl mit berechtigtem Stolz auf die Veränderungen und Fortschritte dieses Zeitraumes hinweisen. Hat er uns doch außer vielem, was, im Augenblick ein Fortschritt, wiederum durch Besseres verdrängt wurde, neben der Ausbreitung der gebrannten Porzellanfüllung auch die Silikatfüllung als Ersatz für das wenig zahnähnliche Phosphatzement gebracht, liegen doch in ihm die Fortschritte und Errungenschaften, die durch Ollendorf mit dem Gußverfahren erzielt wurden, haben wir doch schon Ansätze zu einer noch einfacheren Verwendung des Porzellans in Gestalt des Porzellangusses.

Das Arbeitsfeld aber hat sich in die Tiefe und Weite gestreckt einerseits durch die Möglichkeit, die Behandlung pulpa- und wurzelkranker Zähne zuverlässig und exakt in einer bestimmten Zahl von Sitzungen durchzuführen und andererseits durch eine völlige Veränderung der Wünsche und Bedürfnisse und auch der Zahl der zahnärztlichen Patienten. Während damals eine wirkliche Konservierung und Sanierung der Zähne zu den Seltenheiten ge-



hörte, nimmt heute dank der Ausbreitung der allgemeinen Krankenversicherung und der Schulzahnpflege das ganze Volk an den Vorteilen einer dauernden Konservierung der Zähne teil; oder vielmehr es sollte nach dem heutigen Stand unserer Wissenschaft und Technik daran teilnehmen. Leider aber scheitert dies Verlangen vielfach an der Tatsache, daß die Kassen, die fast ausschließlich über die zu bewilligenden Kosten und daher auch über die einzuschlagenden Wege zu entscheiden haben, für die Konservierung der Zähne nicht die notwendigen Mittel zur Verfügung stellen. Dieser, man muß sagen, kurzsichtige Standpunkt rächt sich später infolge der großen Mehrkosten, die für den Ersatz der einmal verlorengegangenen Zähne aufzubringen sind. Es steht zu hoffen, daß mit der Ausbreitung der systematischen Schulzahnpflege auch auf diesem Gebiete die bisherigen noch nicht ausreichenden Erfolge sich allmählich vergrößern.

Häufig kommt es vor, daß ältere Kandidaten, wenn sie aus den Ferien, aus einer vorzeitigen Vertretung eines Zahnarztes ihres Heimatortes zurückkehren, mit der Frage an mich herantreten: „Wozu lernen wir Einlage- und Hämmerfüllung? In der Praxis kommt man ja doch nur zu plastischen Füllungen, zu Amalgam- und Silikatfüllungen; denn die Kasse bezahlt ja nicht mehr." Es mag wohl unter den Praktikern vielfach derselbe fatalistische Gedanke obwalten. Die Kasse bezahlt nicht mehr, die wenigen Privatpatienten können es noch weniger, also ergibt sich die Regel, Mahlzähne werden mit Amalgam gefüllt, Frontzähne mit Zementen, alles weitere ist vom Übel. Ich bin der Meinung, daß dies ein schlechter und unhaltbarer Standpunkt ist. Wir müssen im Gegenteil durch die Güte und Zuverlässigkeit unserer Leistungen und durch Gewöhnung und Belehrung des Publikums allmählich dazu kommen, daß die Kasse ihren Angehörigen das als zweckmäßig und zuverlässig Erkannte bewilligt, und dadurch erst wird ein wirklicher Nutzen für die große Masse der Zahnkranken geschaffen werden. Das wird im Verein mit einer frühzeitig genug betriebenen Zahnpflege in der Jugend die so notwendige Anerkennung der konservierenden Zahnheilkunde bringen, die sich bei dem dadurch erzielten Rückgang der notwendigen technischen Leistungen allmählich auch in einer höheren Wertung der konservierenden Tätigkeit durch die Kassen aussprechen wird. Dies scheint mir das Ziel, das Praxis und Theorie vereinen muß, und von diesem Gesichtspunkt aus will ich versuchen, die Wahl des Füllungsmaterials zu erläutern.

Unbedingte Notwendigkeit ist, daß auch da, wo die Mittel zur Konservierung vorhanden sind, in der heutigen Zeit die Wahl des Füllungsmaterials in vielen Fällen von sozialen Momenten abhängig gemacht werden muß, und es ist Sorge zu tragen, daß die Leistungsfähigkeit des Patienten in einem gewissen Verhältnis zur aufgewendeten Mühe, zur aufgewendeten Zeit und zu den aufgewendeten Kosten stehe. Es wäre verfehlt, heutzutage und besonders in Deutschland eine langwierige und kostspielige Arbeit vorzunehmen, die für die Gesundheit des Patienten nur einen geringen Nutzen, z. B. kosmetischer Natur, verspricht. Dagegen darf man nicht verkennen, daß das eigene Zahnmaterial des Patienten immer kostbarer bleiben wird, als alles



zum Ersatz verwandte Material und daß der Nutzen, den eine für lange Zeit oder dauernd haltbare Arbeit unter Erhaltung der noch vorhandenen Zahnsubstanz für den Patienten bringt, derart groß ist, daß augenblickliche Aufwendungen an Zeit und Mühe dadurch gerechtfertigt werden. Es muß also die Sicherheit, die noch gesunde Zahnsubstanz und damit den Zahn und das gesamte Gebiß in seinem Zusammenhang dauernd zu erhalten, in den Vordergrund gerückt werden.

Daneben ist Sorge zu tragen, daß in jedem einzelnen Fall die Zweckmäßigkeit der Behandlung im richtigen Verhältnis zu den wirtschaftlichen Erfordernissen des Patienten steht. Infolgedessen ist auch die von seiten des Patienten aufzuwendende Zeit bei der Wahl des Füllungsmaterials ausgiebig zu berücksichtigen. Man muß von vornherein die Sitzungen berechnen, die für eine sachgemäße und einwandfreie Arbeit erforderlich sind, und die Arbeit so genau einteilen, daß sie mit der mindest möglichen Zahl von Wegen für den Patienten erreicht wird. Dagegen darf andererseits, um nur ein Beispiel zu nennen, niemals auf die Separation der Zähne verzichtet werden, um dadurch eine Sitzung zu sparen: denn hierdurch würde der Kontaktpunkt und der zuverlässige zervikale Randschluß in Frage gestellt und die zukünftigen Schädlichkeiten, die Reizung der Papille und die sekundäre Karies würden den augenblicklichen Nutzen wesentlich übersteigen.

Bei der Wahl des Füllungsmaterials muß noch ein häufig übersehener Gedanke in den Vordergrund treten. Die Forderungen, die wir an eine Füllung stellen, können von einem Material allein nicht erfüllt werden. Der Grund hierfür liegt darin, daß von einer Füllung alle Eigenschaften gleichzeitig verlangt werden müssen, die die einzelnen Schichten des Zahnes besitzen, die Härte des Schmelzes, die Elastizität des Zahnbeins, die Reizlosigkeit für die Zahnpulpa.

Bekanntermaßen besitzt das eine Material die eine, das andere Material die andere dieser Eigenschaften, und da wir bei jeder Zahnfüllung sämtliche Sorten von Eigenschaften brauchen, so ist dies nur dadurch zu erreichen, daß wir in jedem Falle mehrere Materialien verwenden und niemals nur mit einem Material auszukommen trachten, daß wir also regelmäßig die geeignetsten Materialien zu einer zweckmäßigen Füllung kombinieren. Die Erklärung für den außerordentlichen Nutzen aller Sorten Einlagefüllungen scheint mir darin zu liegen, daß hier stets das dem Zahnbein ähnlichste Material, das Phosphatzement, als Zwischenglied eingeschoben wird, und der Erfolg der doublierten Amalgamfüllungen, die den Einlagefüllungen ja am nächsten stehen, beruht auf demselben Grunde. Grunderfordernis also ist erstens einmal die Kombination verschiedener Materialien.

Von den augenblicklich zur Verfügung stehenden Füllmethoden kommen daher neben den Goldhämmerfüllungen die Metalleinlagefüllungen, die doublierten Amalgamfüllungen, die Porzellaneinlagefüllungen und die Silikatfüllungen für unsere heutige Besprechung am wesentlichsten in Betracht.

Was die Goldhämmerfüllungen anbelangt, so sind auch diese, da sie von uns nach dem Vorschlag von W. Sachs stets als noncohäsiv-cohäsive



Füllungen angefertigt werden, als Kombinationsfüllungen anzusprechen. Sie gewährleisten den sichersten Abschluß an die Zahnwände, eine völlige Unschädlichkeit für die harten Zahnsubstanzen — bei naheliegender Pulpa ist eine Schutzschicht aus Zementnelkenöl unterzulegen — aber sie haben keine zahnähnliche Farbe, und ihre Verarbeitung ist zweifellos mühsam. Infolgedessen dürfen sie nur in unsichtbaren Höhlen und dort hergestellt werden, wo ihre Anfertigung nicht zu große Opfer an Zeit erfordert, d. h. nur in nicht zu großen Höhlen. Sie sind das Idealmaterial für alle von palatinal zu eröffnenden, approximalen Kavitäten erwachsener Frontzähne und für die nicht sichtbaren Zahnhalskavitäten der Frontzähne und kleinen Backenzähne.

An allen sichtbaren Stellen der Frontzähne, d. h. an den Labialflächen und an den von labial her zu eröffnenden Approximalflächen, sowie bei allen Kavitäten jugendlicher Frontzähne, ist die Goldhämmerfüllung nicht wünschenswert. Hier ist es die gebrannte Porzellanfüllung, die zweifellos die besten, zuverlässigsten und zufriedenstellendsten Resultate ergibt. Ihr völlig zahnähnliches Aussehen, ihre, bei einiger Übung und zweckmäßiger Höhlenpräparation leichte und für den Patienten schonende Herstellung sollte ihre viel häufigere Anwendung bedingen; die Silikatzemente hingegen ergeben keinen vollgültigen Ersatz für die gebrannte Porzellanfüllung. Denn zwei Mängel vor allem haften ihnen an. Der eine ist ihr nach einigen Jahren unscheinbares Aussehen, der andere die zweifellose Schädigung der Pulpa, die sich immer häufiger nach kürzerer oder längerer Zeit bemerkbar macht. Je länger die Beobachtung der Silikatzemente dauert, desto mehr erkennt man, daß ein zuverlässiger Schutz gegen die Schädigung der Pulpa bisher nicht gefunden ist und daß stets eine Gefahr für das Leben der Pulpa bei Anwendung der Silikatzemente besteht. Die unangenehmen Zufälle, die diese mit sich bringen, führen allmählich dazu, daß man von der Verwendung von Silikatzementen bei lebender Pulpa trotz aller Schutzmaßnahmen abraten muß. Die Silikatzemente sind meiner Ansicht nach zuverlässig nur anzuwenden bei tiefen Zerstörungen an den Frontzähnen, nach vorangegangener Wurzelbehandlung, um den betreffenden Zahn noch für einige Jahre vor dem Kronenersatz schützen zu wollen. Bei jugendlichen Zähnen, mit ihren noch weiten Dentinkanälchen, ist ihre Anwendung völlig ungeeignet.

Größere Zerstörungen der Frontzähne und der Verlust von Kanten und Ecken ist zweckmäßig, soweit nicht bereits ein technischer Ersatz unumgänglich ist, durch eine Kombination von Metalleinlagefüllung mit Porzellaneinlagefüllung zu ersetzen. Diese allerdings zeitraubende und mühselige Arbeit gibt bei einiger Übung ganz hervorragende kosmetische und kaufunktionelle Resultate. Sonst werden Metalleinlagefüllungen in Frontzähnen im allgemeinen selten indiziert sein. Amalgamfüllungen dürfen nur in ganz seltenen Fällen angewendet werden, nämlich dann, wenn eine Approximalkavität durch eine Prothese dauernden Reibungen und Schädlichkeiten ausgesetzt ist und der schon stark gelockerte oder in der Wurzel freigelegte Zahn ein kostspieligeres Füllmaterial nicht mehr rechtfertigt.

Bei allen Kavitäten der Mahlzähne dagegen spielen diese beiden Füllmethoden eine wesentliche Rolle. Hier scheint bei zweckmäßiger Präparation und bei zuverlässiger Eröffnung und Vorbereitung der Höhle die Anwendung von Metalleinlagefüllungen denen der plastischen Materialien erheblich vorzuziehen. Denn bei aller Anerkennung der guten Eigenschaften der Amalgame ist doch im großen und ganzen ihre Volumenbeständigkeit und ihre Adaptationsfähigkeit nicht ganz zuverlässig. Häufig sehen wir sekundäre Karies bei Amalgamfüllungen auftreten, häufig auch Paradentalreizungen durch überstehende Amalgamränder, die erst allmählich durch das Fließen des Amalgams trotz sorgfältiger Bearbeitung aufgetreten sind. Andererseits bietet die Metallgußfüllung diese Schädigung niemals, und dies rechtfertigt ihre wenn auch langwierigere Anwendung. Was das Material anbelangt, so haben wir schon vor dem Krieg, auf Veranlassung von W. Bruck, an der konservierenden Abteilung in Breslau neben dem natürlich besten 20- oder 22 kar. Gold, der Materialersparnis wegen, Feinsilber verwendet. Das Feinsilber steht mit den wichtigsten in Betracht kommenden Eigenschaften gerade in der Mitte zwischen Gold und Amalgam. Es ist etwas härter als Gold, besitzt aber dafür eine größere Zähigkeit, es ist weicher und weniger spröde als ein erhärtetes Amalgam, weist sicher keine Volumenveränderung, weder positiv noch negativ, auf und hat nicht die dem Amalgam anhaftende Eigenschaft des Fließens unter Druck.

Wir benutzen es bei unserem poliklinischen Material seit mehreren Jahren in ausgedehntem Maße und können es als sehr brauchbares Füllungsmaterial für Einlagefüllungen empfehlen. Der einzige Nachteil ist eine häufig auftretende Schwarzfärbung der Füllungsoberfläche durch Oxydation des Silbers. Der Zahn selbst verfärbt sich niemals. — Mit der Wittschen Silberzinnlegierung haben wir nicht so gute Resultate aufzuweisen, weil der Guß häufig mißglückt ist und das Material sich viel spröder erwies als Feinsilber. — Randolf-Metall, das ebenfalls für Einlagefüllungen brauchbar wäre, ist wegen seiner elektrolytischen Eigenschaften in Mundhöhlen, die irgendwelche Goldpräparate aufweisen, nicht zu gebrauchen und scheidet daher aus der Reihe der empfehlenswerten Materialien aus, denn es ist immer damit zu rechnen, daß einmal ein Zahn verlorengeht und durch eine Goldkrone oder eine mit Gold befestigte Porzellankrone ersetzt werden muß.

Die Metalleinlagefüllung gewährleistet sicheren Randschluß, dauernde Volumenbeständigkeit und die Möglichkeit des so unumgänglich notwendigen Konturaufbaues. Ihre Verarbeitung ist bei zweckmäßiger Arbeitseinteilung für den Patienten nicht zeitraubender als die der Amalgame, denn auch die Amalgamfüllung muß, wenn sie berechtigten Ansprüchen genügen soll, in einer zweiten Sitzung poliert werden, während bei der Metalleinlagefüllung in der zweiten Sitzung die Politur gleich nach dem Erhärten des Zementes stattfindet. Ist durch Zusammenrücken der Zähne eine Separation notwendig geworden, so läßt sich diese bei der Amalgamfüllung nur durch mindestens eine neue Sitzung erzielen, da die maschinelle Separation gerade bei Amalgamfüllungen wegen des nachträglichen Zusammendrückens des noch weichen Ma-





terials nicht zu empfehlen ist. Bei der Metalleinlagefüllung hingegen genügt es, das Separiermaterial — Mastixwatte oder Guttapercha — nach der Vorbereitung der Höhle bzw. nach der Abdrucknahme einzulegen; bis zum Einsetzen der Füllung ist dann eine genügend starke Separation vorhanden, und der Kontaktpunkt läßt sich leicht erreichen, indem man auf die ursprüngliche Füllung in der Gegend des Kontaktpunktes ein Stückchen 0,2 mm dickes Blech auflötet und das Ganze verschleift. Dadurch ist die Erzielung eines genügenden Konturaufbaues gesichert und die nachträgliche Reizung der Papille ausgeschlossen, und ebenso sind Verfärbungen und Schädigungen des Zahnbeins durch Eindringen des Materials in die Dentinkanälchen bei ihrer Verwendung nicht zu befürchten. Auf einen häufig vorkommenden Fall, bei dem die Metalleinlagefüllung mir unersetzlich erscheint, sei noch hingewiesen. Oft geht sowohl bei Bikuspidaten wie bei Molaren die Zerstörung so vor sich, daß nach der Vorbereitung der Höhle nur mehr die schwachen bukkalen und palatinalen Wände stehenbleiben. Bei der Verwendung der Metalleinlagefüllung kann man einen derartigen Zahn dauernd erhalten, wenn man die noch vorhandenen Wände so weit fortschleift, daß sie außer Artikulation gesetzt werden, und das Metall darüber baut, so daß es als feste Kante einen dauernden Schutz für die Wände bietet. Bei Verwendung von Amalgam ist dies nicht möglich, weil es zu spröde ist und sich nicht in so dünner Schicht verarbeiten läßt. Daher muß man die schwachen Seitenwände in Artikulation lassen und früher oder später kommt es zu einem Längsbruch einer Wand, die häufig so tief reicht, daß der noch verbleibende Wurzelrest auch für eine Krone nicht mehr ausreicht. Die Metalleinlagefüllung ist daher indiziert bei allen approximalen und bukkalen Kavitäten der Mahlzähne und beim Verlust großer Teile der Zahnkrone; sie scheint geeignet, in vielen Fällen das Amalgam zu verdrängen und durch diese bessere Methode ersetzen zu lassen.

Wenn wir so die edleren Füllmethoden, die einen größeren Aufwand an Zeit und Mühe verlangen, auch für die allgemeine und die Kassenpraxis in den Vordergrund rücken und ihnen ihre berechtigte Stellung auch hier zu sichern trachten, so dürfen wir doch nicht übersehen, daß für die plastischen Füllungen noch ein weites Arbeitsfeld stets übrig bleiben wird. Denn der vermehrte Arbeitsaufwand hat nur da Sinn und Zweck, wo ernstlich der Wille zur Sanierung und Erhaltung des Gebisses besteht. Er wäre verfehlt bei allen denjenigen Patienten, die aus Indolenz, aus Gleichgültigkeit, aus Angst und wie die Gründe alle heißen mögen, den Zahnarzt nur aufsuchen, wenn es gar nicht mehr anders geht, wenn akute Schmerzen, akute Entzündungen, der Zusammenbruch oder die Lockerung eines Zahnes es unumgänglich notwendig machen. Wo man sieht, daß aller gute Rat zwecklos ist, daß mangelnde Zahnpflege jede Mühe zuschanden werden läßt, wird man natürlich keine doch nutzlose Mehrarbeit leisten, sondern sie lieber denen zugute kommen lassen, die sie zu schätzen wissen. Hier aber glaube ich, daß sich große und befriedigende Arbeitsmöglichkeiten gerade in der Kassenpraxis und ebenso auch in der Schulzahntätigkeit bieten.



Um zu beweisen, daß sich auch in der heutigen Zeit und auch im poliklinischen Betrieb bzw. in der Kassenpraxis durch Erziehung der Patienten gute Resultate in bezug auf die Veredelung unserer Methoden erzielen lassen, will ich einige Zahlen aus der Abteilung für konservierende Zahnheilkunde des Zahnärztlichen Universitätsinstitutes zu Frankfurt a. M. mitteilen. ⟨Tabelle I.⟩

TABELLE I

Univ.-Inst.:	Jahrg.:	Zahl d. Fllg.:	Plast. Fllg.:	Edel-Fllg.:	Porz.-Fllg.:	Goldg.-Fllg.:	Goldh.-Fllg.:	Silberg.-Fllg.:	Verhältnis der plast. zur Edel-Fllg. in %:
Frankfurt a. M.	1916	1800	1700	109	19	—	90	—	95 : 5
	1919	2500	2100	400	72	166	169	—	84 : 16
	1920	3200	2600	615	170	199	97	149	80 : 20
	1921	4200	3400	750	97	212	195	244	79 : 21

Während also die Gesamtzahl der gelegten Füllungen sich in der Berichtszeit von 1800 jährlich auf 4200 jährlich also um das $2^1/_2$fache gesteigert hat, beträgt die Zunahme bei den plastischen Füllungen das Doppelte, bei den edleren Füllungsmethoden das $7^1/_2$fache. Das Verhältnis der plastischen Füllungen zu den edleren Füllungen hat sich demnach bei uns innerhalb weniger Jahre und zwar hauptsächlich durch Erziehung der Patienten trotz der jetzt wesentlich ins Gewicht fallenden Mehrkosten von 95 : 5 bis 79 : 21 steigern lassen. Vergleicht man die Zahlen mit denen, die aus der Vorkriegszeit von anderen deutschen Universitäts-Instituten veröffentlicht wurden, die aus Tabelle II ersichtlich sind, so sieht man daraus, daß unsere Prozentzahlen

TABELLE II

Univ.-Inst.:	Jahrg.:	Zahl d. Fllg.:	Plast. Fllg.:	Edel-Fllg.:	Porz.-Fllg.:	Goldh.-Fllg.:	Goldg.-Fllg.:	Zinng.-Fllg.:	Verhältnis der plast. zur Edel-Fllg. in %:
Straßburg	09/10	2484	2187	324	17	307	—	—	85 : 15
Jena	07/08	836	740	96	4	92	—	—	84 : 16
Halle a. S.	01	685	447	138	9	122	—	7	75 : 25
Breslau	01/02	1626	1144	482	39	412	—	31	72 : 28
Pennsylvania		13000	5268	7715	359	5909	677	777	40 : 60

wesentlich besser sind als die aus Straßburg und Jena, und daß sie die von Halle und Breslau bereits nahezu erreichen. Interessant ist ein Vergleich mit den Zahlen, die von dem Zahnärztlichen Universitätsinstitut Pennsylvania durch Walkhoff veröffentlicht wurden. Diese stellen sich mit einem Verhältnis von 40 : 60 ja wesentlich anders als irgendwelche deutsche Zahlen. Dies hängt, wie Walkhoff bereits feststellt, im wesentlichen zusammen mit



der Frage der genügenden oder ungenügenden Assistenz, die für Unterrichtszwecke verfügbar ist; aber es ist kein Zweifel, daß der Student, der auf der Universität wesentlich mit edlem Material Füllungen angefertigt hat, auch später in der Praxis diese Materialien mehr und mehr bevorzugen wird. Wir dürfen nicht verkennen, daß die gesamte zahnärztliche Hilfe in Amerika, was die Versorgung der großen Masse der Bevölkerung betrifft, mit zuverlässigeren und besseren, allerdings im Augenblick auch erheblich kostspieligeren Methoden arbeitet als in Deutschland. Wenn wir erkannt haben, daß dies ein erstrebenswertes Ziel ist und daß die augenblicklichen Mehrkosten für die Zukunft eine Verminderung der im ganzen aufzuwendenden Kosten bedeuten, so müssen wir versuchen, dieses Ziel auch in unserem Wirkungskreis zu verfolgen und durchzusetzen. Nur dauernde Kleinarbeit kann hier ein gutes Endresultat, vielleicht erst in längerer Zeit, erreichen. Hieran mitzuarbeiten und zur Mitarbeit hieran aufzufordern, war der Zweck meiner Ausführungen.



AUS DEM ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT BRESLAU,
DIREKTOR: GEHEIMRAT PROFESSOR DR. PARTSCH

EINE RÖNTGENOLOGISCHE PRÜFUNG DER KONSERVIERENDEN BEHANDLUNG DER CHRONISCHEN PERIODONTITIS

VON

DR. HUGO BRASCH

ARZT UND ZAHNARZT, ASSISTENT AM ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUT DER UNIV. BRESLAU

Die konservierende Behandlung der Wurzelhautentzündung will im Gegensatz zur radikalen Methode, bei der der Zahn geopfert wird, die Krankheit unter „Konservierung" des Zahnes heilen.

Seit Partsch[1] den pathologisch anatomischen Befund der chronischen Periodontitis genau umschrieben und darauf aufbauend eine Methode angegeben hat, ihrer unter Erhaltung des Zahnes in geeigneten Fällen durch chirurgische Maßnahmen Herr zu werden, ist immer wieder die Frage aufgeworfen worden, ob und wann die chirurgische oder die medikamentöse Therapie zur Behandlung dieser Krankheit besser am Platze sei. Schon Partsch hatte in seinen obenerwähnten Arbeiten betont, daß die blutige Methode keineswegs die allein zum Ziele führende sei, sondern daß die medikamentöse Behandlung häufig, auch bei Bestehen einer Fistel noch imstande ist, den Zahn zur Ausheilung zu bringen. Hauptmeyer[2] hat in seiner, mit dem Biberpreis ausgezeichneten, Arbeit sehr anschaulich solche Fälle in Röntgenbildern geschildert.

Wir wollen uns nun die Frage vorlegen, wie weit es möglich ist, im Röntgenbilde zu erkennen, welche der beiden Behandlungsarten am Platze ist, ob eine Wurzelbehandlung genügt oder ob der Herd ausgeräumt werden muß. Wollen wir eine röntgenologische Differenzierung der Periodontitiserkran-

[1] Partsch, Über Wurzelresektion D. M. f. Z. 1899, Die chronische Periodontitis und ihre Folgezustände, Ö. Z. f. St. 04. — Die Aufklappung der Schleimhautbedeckung d. Kiefer D. M. f. Z. 05. — Über chronische Periodontitis Nordisk Tandla kare Tidskrift 1906 — Die chronische Wurzelhautentzündung Heft 6 d. Dtsch. Z. i. V. herausgegeben von Witzel. — Handbuch der Zahnheilkunde Band I, herausgegeben von Partsch, Bruhn, Kantorowicz.

[2] Hauptmeyer, Zur medikamentösen Therapie der chronischen Wurzelhautentzündung, mit besonderer Berücksichtigung der Rtg.-Befunde vor und nach der Behandlung D. M. f. Z. 1912.



kungen versuchen, so ist dazu als Voraussetzung selbstverständlich, daß auch pathologisch-anatomisch Verschiedenheiten bestehen.

Wir müssen also zunächst einmal nachforschen, ob wir Veränderungen finden, die nur chirurgisch heilbar erscheinen, gegenüber solchen, die durch medikamentöse Beeinflussung rückbildungsfähig erscheinen.

Nach Partsch kann man die Wurzelhautentzündung einteilen in 1. akute, 2. chronische, 3. chronische mit akutem Nachschub. Die akute trifft nach P. eine unveränderte Wurzelhaut; die Pulpenkammer ist geschlossen, es kommt infolge der Entzündungserscheinungen zu einer Drucksteigerung und dementsprechend zu klinischen Erscheinungen. Die pathologischen Erscheinungen entsprechen dem Bilde akuter Entzündungen. Die Exsudation aus den Gefäßen steht im Vordergrunde, aber auch andere Kardinalsymptome wie die Funktiolaesa Rubor, Dolor fehlen nicht. Im Röntgenbilde sehen wir häufig gar keine Besonderheiten, gelegentlich eine Verbreiterung der periodontalen Linie, als Zeichen der im Bereich dieses Gewebes stattfindenden Schwellung. Eine Gewebsdegeneration und Proliferation findet nur im geringen Umfange statt, und dementsprechend sind im allgemeinen die Erscheinungen leicht rückbildungsfähig und medikamentös gut beeinflußbar.

Bei der chronischen Periodontitis haben wir es im Gegensatz dazu mit einer — bei offenem Pulpenraum — langsam verlaufenden Irritation der periapikalen Gewebe zu tun, die erhebliche Zerstörungen zur Folge haben und von Granulationsbildungen begleitet sein kann. Die Gewebsteile, die diesen Schädigungen ausgesetzt sind, sind 1. das Periodontium, 2. der Zahn, 3. der Kiefer. Der Verlauf der Erscheinungen entspricht dem gewohnten Verlauf der Entzündungen, wie sie z. B. Ziegler[1] beschreibt. Die kongestive Hyperämie im Anfang bleibt aus und es entsteht alsbald — die für die Entzündung charakteristische Zirkulationsstörung —: die Verlangsamung des Blutstromes im erweiterten Strombett und die durch Alteration der Gefäßwände bedingte pathologische Exsudation aus den Gefäßen. Es findet zunächst eine Durchfeuchtung des Gewebes statt; dann kommt es zu einer produktiven Zelltätigkeit, die Veränderungen in der Alveole nach sich zieht; zur Bildung von Granulationsgewebe. Durch faserige Umbildung können sich daraus kleine bindegewebige Anhänge an der Zahnwurzel entwickeln. (Tumeures fibreuses Magitot.)

Bei der Wurzelhautentzündung mit akutem Nachschub verändert sich das Bild dadurch, daß etappenweise — unter starken klinischen Erscheinungen — der Prozeß weitergeht und das Granulationsgewebe schließlich den Knochen, die Schleimhaut oder gar die äußere Haut zu durchbrechen vermag; aber auch ohne Durchbruch kann es im Kiefer selbst zu gröberen Zerstörungen und zur Entstehung einer Höhle kommen.

Was die medikamentöse Heilbarkeit betrifft, so sind dafür bei der chronischen Entzündung nach Hauptmeyer (s. o.) eine Reihe von Gesichtspunkten maßgebend. Er hat zur Wurzelfüllung Chlorphenolzementpaste benutzt und schiebt ihr infolge ihres chemotaktischen Einflusses auf die Leu-

[1] Ziegler: Allg. Pathologie, Jena 1905.



kozyten eine austrocknende und bakterizide Wirkung zu. Die Leukozyten brächten durch Phagozytose und, durch bei ihrem Zerfall freiwerdende, Fermente Heilung zuwege. Nach hinreichender Säuberung der Knochenhöhle durchwüchsen die Granulationen die Höhle, und nach Ablauf von Monaten würde das Granulationsgewebe durch Knochen ersetzt.

Wir haben hier, ohne Chlorphenol, mit Schwefelsäure-Natronbi.-Trikresol Formalinbehandlung und Thioform-Creolin-Guttaperchafüllung der Wurzelkanäle gleiche Resultate erzielt. Demgemäß möchte ich weniger dem Chlorphenol als der bei jeder Entzündung vorhandenen pathologischen Exsudation aus den Gefäßen die Anwesenheit zahlreicher Leukozyten zuschreiben.

Es bleiben aber immer noch die Fragen zu beantworten: wie kann es das eine Mal durch Phagozytose zu einer Reinigung der Knochenhöhle von Granulationen und dann zu einer Durchwachsung derselben Höhle mit neuen Granulationen kommen, während im anderen Falle nur die gewaltsame Entfernung mit dem scharfen Löffel die Heilung ermöglicht? Weshalb müssen überhaupt die Granulationen entfernt werden, da zur Heilung neue Granulationen nötig sind?

Das Granulationsgewebe ist nach Ziegler (s. u.) ein durch Zellproliferation entstandenes, von Leukozyten und Lymphozyten durchsetztes Keimgewebe. Seine Zellen bestehen demgemäß aus: 1. gewucherten Gewebszellen, 2. polynukleären Leukozyten, 3. mononukleären Leuko- und Lymphozyten.

Die gewucherten Zellen sind meist Fibroblasten, das heißt also Bindegewebszellen, welche auch wieder Bindegewebe produzieren, doch können Abkömmlinge auch von anderen Geweben, wie u. a. dem Periost (Osteoblasten), in dem Keimgewebe enthalten sein. Das Zahnbeingewebe dagegen ist bekanntlich nicht regenerationsfähig. Im weiteren Verlauf können die Fibroblasten Bindegewebsfibrillen bilden.

Die polynukleären Leukocyten sind dagegen nicht umbildungsfähig, sie können aber entweder durch Phagozytose etwa vorhandene Bakterien unschädlich machen oder gleichsam kampflos zugrunde gehen und schließlich als Eiterkörperchen abgestoßen werden, sei es an die Körperoberfläche, sei es in einem sich bildenden Abszeß.

Die Lymphozyten und mononukleären Leukozyten können sowohl an der Phagozytose teilnehmen, als auch, unter Veränderung ihrer Form, die Struktur verschiedener Gewebszellen annehmen und dauernde Bestandteile des Körpers bleiben (als epitheloide Zellen, als bindegewebsähnliche spindliche, besonders aber als vielkernige Riesenzellen). Zu einem großen Teil aber gehen auch sie zugrunde und werden abgestoßen.

Dieses eben geschilderte Granulationsgewebe ist imstande, ebenso einen Thrombus, der sich bei der Läsion des Gewebes zunächst gebildet hatte, als auch nekrotisches Gewebe, das nicht sequestriert und nach außen abgestoßen wurde, zu substituieren und ein gefäßreiches Bindegewebe an seine Stelle zu setzen. Unter Obliteration zahlreicher Gefäße und Kontraktion des Gewebes kann sich daraus ein straffes Narbengewebe entwickeln.



Bis zu einem gewissen Grade besteht die Möglichkeit, das verlorengegangene Gewebe wieder zu ersetzen, d. h. die Regenerationsfähigkeit. So kann, z. B. zwischen den, wie oben erwähnt im Keimgewebe möglicherweise enthaltenen Osteoblasten eine homogene oder faserig dichte Grundsubstanz erscheinen, mit Kalksalzen imprägniert werden, und damit zu Knochen werden.

All das, was hier von Granulationsgewebe gesagt wurde, trifft auf die akute Entzündung zu, die chronische Entzündung schafft andere Verhältnisse. Eine Entzündung wird chronisch dadurch, daß die rasche Heilung verhindert wird: durch zu große Gewebsdefekte, nicht abstoßbare Sequester, durch dauernde schädliche äußere Einwirkungen, durch Ernährungsstörungen in dem betroffenen Körperteil, durch chronische Intoxikationen und durch Infektionen. Durch die chronische Entzündung bedingt, entsteht die chronische Granulation, die fungöse Granulation, Caro luxurians oder auch Granulom genannt. Für sie ist es typisch, daß sie längere Zeit als solche bestehen bleibt und nicht in Bindegewebe umgewandelt wird.

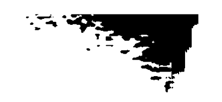
Wie sind diese Darlegungen nun auf die Verhältnisse am Zahn anwendbar? Nun, es scheint wohl klar, daß die Granulationen, die in langsamem Wachstum erst den Knochen destruiert und eine Höhle in ihm gebildet haben durchaus ungeeignet sind, diesen Knochen wieder aufzubauen. Es gibt eben verschiedene Arten von Granulationen: 1. die gesunde Granulation, die einen Heilungsvorgang darstellt und durch Bildung von Bindegewebe zur Narbenbildung oder auch gelegentlich durch Regeneration zur Restitutio ad integrum führt. 2. die chronische Granulation, die sich gleichsam Selbstzweck geworden ist und ein Heilungshindernis darstellt.

Für die Therapie ergeben sich aus diesen Betrachtungen folgende leitende Gesichtspunkte: gesunde Granulationen kann man anregen, vor allem aber soll man alles, was der normalen Heilung schaden kann, von ihnen fernhalten, so weit das möglich ist. Dafür kommt in unserem Falle, am Zahn, in der Hauptsache die Infektion vom Wurzelkanal aus in Frage. Da es auch bei gesunden Granulationen zur Bildung und Abstoßung von Eiterkörperchen kommt, ist auch eine Fistelbildung möglich und, gemäß dem Gesagten, absolut kein Gegengrund, eine Ausheilung ohne Operation rein medikamentös zu erreichen. Bei geeigneter Wurzelbehandlung und Füllung werden wir mit einem sicheren Erfolg rechnen können.

Handelt es sich um chronische Granulationen, so erscheint es fraglich, ob wir nach Beseitigung der sie verursachenden chronischen Entzündung durch geeignete Wurzelbehandlung usw. ihre Umbildung in gesunde Granulationen ohne weiteres erwarten dürfen. In manchen Fällen sind zweifellos keine Heilungsaussichten vorhanden, wenn wir das Granulom nicht entfernen und dadurch neuen, gesunden Granulationen das Feld freimachen, nämlich dann, wenn am Knochen oder Zahn schon gröbere Zerstörungen durch die chronischen Granulationen stattgefunden haben.

Besteht nun die Möglichkeit, solche chronischen Granulationen von gesunden zu unterscheiden, ohne sie zu sehen?





Als erster Anhaltspunkt gilt die klinische Beobachtung. Bei der Anamnese sind langewährende Erkrankungen mit mehreren akuten Nachschüben suspekt bezügl. der Granulombildung. Ferner müßte auch das Rtg. wertvolle Hinweise geben können, durch Darstellung gröberer Veränderungen am Knochen oder Zahn. Am Knochen läßt sich vielleicht die Höhlenbildung röntgenologisch darstellen, und am Zahn müßten Veränderungen an der Wurzelspitze oder im Kanal, die auf die Bildung von Granulomen oder die Unmöglichkeit der Anwendung der medikamentösen Therapie schließen lassen, im Rtg. sichtbar werden. Daß es auch am Zahn zu ganz erheblichen Veränderungen kommen kann, sehen wir auf den beiden ersten Bildern (Fig. 1 und 2), die dem Partschschen Handbuch d. Z. entnommen sind.

Auf den Abbildungen sehen wir zwei Wurzeln, die so erheblich durch Granulationen angenagt sind, daß sie fast Milchzahnwurzeln ähneln, die in Resorption befindlich sind. Sind die Wurzeln erst einmal so deformiert, so bildet ihre zackige Oberfläche an sich schon ein Hindernis für die Heilung und einen weiteren Anreiz zur Bildung chronischer Granulationen. Doch damit ist es noch nicht genug. Die so deformierte Wurzel kann an ihren zackigen Enden, worauf schon Partsch (s. o.) hinwies, Zahnsteinansatz erhalten, falls eine Kommunikation mit dem Munde besteht, sei es durch eine Fistel, sei es durch die offene Pulpakammer. Die Figuren 3, 4, 5 zeigen solche Fälle von sogenanntem Eiterstein. Bei 3 handelt es sich nur um ein kleines Klümpchen an der Wurzelspitze, während 4 und 5 geradezu groteske Verunstaltungen an der Wurzel aufweisen.

Bevor wir im folgenden an Hand von Röntgenbildern und Krankengeschichten das eben Gesagte nachprüfen, möchte ich noch die Frage der Ausführung der Therapie besprechen. Hier im Institut wird, wie erwähnt, medikamentös mit Schwefelsäure oder Königswasser Natronbicarbonicum und Trikresolformalin behandelt und mit Thioformkreolin Paste und Guttaperchaspitze gefüllt, doch lassen sich dieselben Erfolge m. E. auch mit anderen Methoden der Wurzelbehandlung und Füllung erzielen. Die Hauptsache ist zweifellos eine möglichst exakte Füllung nach möglichster Sterilisation. Die Durchspritzungsmethoden durch Fisteln sind umständlich und im Erfolg unsicher. Ob wir eine Verödung des Caro luxurians damit erreichen, ist unsicher, und ich halte die Methode besonders deshalb für nicht empfehlenswert, weil wir in der Wurzelspitzenresektion nach Partsch einen ganz sicheren Weg haben, auf dem wir der Granulome Herr werden können. Deshalb erscheinen mir auch Modifikationen, wie z. B. der Vorschlag von Masur[1], eine H_2SO_4-Behandlung nach Glätten der Wurzelspitze mit dem Bohrer vorzunehmen, als unzulänglich und daher abzulehnen. Auf chirurgischem Gebiete möchte ich also die hier geübte Methode der breiten Aufklappung, Freilegung des Herdes und Auskratzung mit nachfolgender Naht, als die einzig empfehlenswerte hinstellen.

Nun zu den Fällen: Zunächst werden wir eine Reihe von Bildern sehen, die eine Aufhellung aufweisen, aber die Knochenzeichnung, wenn auch ver-

[1] Masur, Beitrag zur Behandlung des chronischen Alveolarabszesses. Korr. f. Z. 1903.



wischt, doch noch erkennen lassen. Hier handelt es sich mehr um eine Durchfeuchtung, und demgemäß kommen wir auch mit medikamentöser Therapie zum Ziel. Im Gegensatz dazu sehen wir bei den nicht heilbaren Granulomen sehr intensive Aufhellung und keine Knochenzeichnung. Schließlich können wir auch die obenerwähnten Heilungshindernisse im Rtg. beobachten.

Bei Figur 6 und 7, die die oberen Schneidezähne der 23 Jahre alten Pat. Marie H. darstellen, können wir nebeneinander verschiedene Stadien der Ausheilung beobachten. Es waren hier die Zähne von anderer Seite zwar mit Kronen- und Goldfüllungen versehen worden, eine sachgemäße Wurzelbehandlung und Füllung aber hatten sie nicht erhalten. Als sie durch Fisteln und Schmerzen beim Essen der Pat. allmählich immer mehr Beschwerden machten, suchte diese unsere Hilfe auf. Hier wurde festgestellt, daß sämtliche Zähne Fisteln hatten und perkussionsempfindlich waren. Das Rtg. ⟨Fig. 6⟩ zeigte an sämtlichen Wurzeln Aufhellungen, die zwar sehr umfangreich waren, die Knochenzeichnung aber noch erkennen ließen. Die Zähne wurden trepaniert, die Wurzeln behandelt und gefüllt. Die sechs Wochen später aufgenommene Rtg. Fig. 7 zeigt links eine starke Verkleinerung des Herdes, rechts besonders bei 2⌋ noch eine größere Aufhellung und eine Verbreiterung der periodontalen Linie, so daß wir annehmen müssen, daß hier die Aufsaugung der Durchfeuchtung noch nicht vollendet ist.

Auch beim zweiten Fall, Bertha B. 605/19 ⟨Fig. 8 und 9⟩, sind es mehrere Zähne, die befallen und behandelt sind, und die wir auf dem zweiten Bild ⟨Fig. 9⟩ in verschiedenen Heilungsstadien sehen. Es handelte sich um eine alte chronische Periodontitis, die öfter Schmerzen beim Kauen gemacht hatte und besonders infolge einer bestehenden Fistel sehr unangenehm empfunden wurde. Das bei Beginn der Behandlung aufgenommene Rtg. ⟨Fig. 8⟩ zeigt bei ⌈3 eine deutlichere halbmondförmige Aufhellung, an der Wurzelspitze von ⌈1 und ⌈2 eine distal in die Tiefe gehende geringe Aufhellung, die die periodontale Linie verwischt. An den Zähnen sind keine Besonderheiten. Klinisch war die Behandlung nach 14 Tagen erfolgreich zu Ende geführt; Wurzelkanal und Zahn wurden, da die Pat. beschwerdefrei, der Zahn reaktionslos und der Kanal geruchlos blieb, gefüllt. Auf dem nach 16 Monaten aufgenommenen Rtg.-Kontrollbild ⟨Fig. 9⟩ sehen wir, daß bei dem kleinen Schneidezahn die Aufhellung geschwunden ist und gleichmäßig gezeichneten Knochenbälkchen Platz gemacht hat. Hier ist die Heilung also vollendet, während beim Eckzahn eine geringe Verbreiterung der periodontalen Linie darauf schließen läßt, daß die letzten Spuren der Durchfeuchtung noch zu tilgen sind.

Auch auf den folgenden Bildern sehen wir, daß die anatomische Heilung mit der klinischen nicht immer Schritt hält, sondern recht lange Zeit in Anspruch nehmen kann. Es handelt sich um eine chronische Periodontitis, bei der es schon zu einer Schwellung des Gesichts und Fistelbildung gekommen war und die der Pat. ⟨Stud. Max Sch.⟩ deshalb beseitigt haben wollte. Auf dem Rtg. ⟨Fig. 10⟩ sehen wir am Knochen keine gröbere Veränderung, sondern nur eine Aufhellung im unteren Wurzeldrittel, die die periodontale Linie zum Verschwinden gebracht hat. Am Zahn sind keine Besonderheiten. In fünf

Sitzungen wurde klinisch Heilung erzielt und Zahn und Wurzel abgefüllt. Die zehn Monate später angefertigte Kontrollaufnahme (Fig. 11) zeigt einen auch anatomisch weit fortgeschrittenen Heilungsvorgang, die Knochenbälkchen sind bis dicht an den Zahn herangerückt, allerdings noch nicht sehr deutlich erkennbar.

Bei dem Postbeamten L. 1670/20 bestand im rechten Oberkiefer am ersten Mahlzahn eine chronische Periodontitis, die in fünf Sitzungen zur Ausheilung gebracht werden konnte. Das erste Bild zeigt — unmittelbar nach der Behandlung aufgenommen worden — an der mesialen Wurzel eine ausgedehnte, nach mesial sich erstreckende Aufhellung, die nicht sehr intensiv ist. Die ein Jahr später aufgenommene Kontrollaufnahme läßt sehr schön die vollendete Heilung auch anatomisch erkennen, indem wir statt der Aufhellung jetzt überall normale Knochenbälkchen sehen.

Bei Fräulein Erna R. 1905/19 handelte es sich um eine chronische Periodontitis am linken unteren ersten Prämolar. Auf Fig. 14 ist die sehr umfangreiche, aber gar nicht intensive Aufhellung deutlich abgrenzbar. Fig. 15, die drei Jahre später aufgenommen ist, zeigt, daß die Aufhellung völlig verschwunden ist. Klinisch war schon nach vier Sitzungen Erfolg erzielt worden.

Auch der jetzt folgende Fall war günstig für die medikamentöse Behandlung. Es handelt sich bei der Pat. stud. phil. S. S. um den linken unteren 6er, der ihr seit Monaten allmählich immer stärker werdende Schmerzen beim Essen bereitete. Die Untersuchung ergab geringen Kronen-, stärkeren apikalen Druckschmerz an dem kariösen Zahn, der keine Fistel hatte. Auf dem Rtg. (Fig. 16) sehen wir an der mesialen Wurzel eine größere Aufhellung, sowie eine Verbreiterung der periodontalen Linie. Die übliche medikamentöse Behandlung führte rasch zum Ziel. Nach viermonatlicher Beobachtung, in der der Zahn dauernd schmerzfrei und gebrauchsfähig war, wurde eine zweite Aufnahme gemacht. Hier sehen wir die Aufhellung vollkommen verschwunden und auch die Verbreiterung nur noch leise angedeutet.

Bei dem Studenten W. handelt es sich um eine von dem überkronten linken oberen 4er ausgehende chronische Periodontitis, deren anatomischen Befund Fig. 18 zeigt: Eine runde, ziemlich scharf begrenzte Aufhellung unter der Wurzelspitze. Sie ist nicht intensiv und nicht gleichmäßig, die periodontale Linie an der Spitze zackig und breit, sonst überall glatt und schmal, an der Wurzel sind Besonderheiten nicht wahrnehmbar.

Die Wurzelbehandlung führte nach fünf Behandlungen zum Ziel: die subjektiven Beschwerden waren behoben, die Sekretion hörte auf, und der Kanal konnte gefüllt werden. Die Reaktionslosigkeit hat angehalten. Das einhalb Jahr später aufgenommene Rtg. (Fig. 19) zeigt statt der Aufhellung überall normales Knochengewebe, also auch anatomisch eine Heilung.

Die nun folgende Abbildung (20) zeigt die Rtg. der Pat. Liesbeth K., die im Jahre 1913 wegen einer chronischen Periodontitis mit Fistelbildung erfolgreich medikamentös behandelt wurde. Es hat sich seither kein Rezidiv und keinerlei Beschwerde eingestellt. Wir sehen eine das untere Ende der Wurzelspitze umfassende Aufhellung, die die Knochenstruktur noch erkennen

läßt, ihre Abgrenzung ist unscharf, ihre Ausdehnung nicht unbedeutend. Die periodontale Linie ist an der Wurzelspitze nicht mehr erkenntlich, an Wurzel und Kanal finden sich keinerlei Besonderheiten.

Die nach sieben Jahren aufgenommene Kontrollaufnahme zeigt eine völlige restitutio ad integrum.

Bei der Pat. Magdalene H. handelte es sich um einen linken oberen 2er, der eine Fistel hatte und, was die Pat. besonders störte, verfärbt war. Zu Schwellungen war es, trotzdem die Fistel schon angeblich sehr lange bestand, nie gekommen. Die Rtg. (Fig. 22) zeigt eine sehr große Aufhellung von mäßiger Intensität, die sich besonders nach distal erstreckt. Die Wurzel ist nur zur Hälfte gefüllt. Die, nach Entfernung der Füllung, begonnene Wurzelbehandlung, die hier wegen der Bleichung mit einer Wasserstoffsuperoxydbehandlung kombiniert wurde, führte nach acht Sitzungen zum Ziel: Verschwinden der Fistel, Aufhellung und Reaktionslosigkeit des Zahnes. Eine nach vier Tagen auftretende Druckschmerzhaftigkeit unterhalb des linken Nasenflügels verschwand nach drei Monaten wieder, nach sechs Monaten waren klinisch keinerlei pathologische Symptome mehr am Zahn oder Kiefer feststellbar. Die nach dieser Zeit gemachte Rtg. (Fig. 23) zeigt ein fast vollkommenes Verschwinden der Aufhellung, eine glatte periodontale Linie; an der Wurzelspitze ist unter dem Foramen apicale ein schwarzer Punkt sichtbar, der von einem helleren kleinen Hofe umgeben ist. Es handelt sich offenbar um etwas Paste, die bei der Wurzelfüllung durchgepreßt wurde und die Ursache der bereits abgelaufenen geringen Beschwerden gebildet hat. Für die Heilung dürfen wir diesen Befund als irrelevant bezeichnen.

Auch bei der Pat. Ida H. 766/21 waren es hauptsächlich kosmetische Gesichtspunkte, die sie veranlaßten, eine Behandlung ihres |2 vornehmen zu lassen. Die Untersuchung ergab geringen Kronen- und etwas mehr apikalen Druckschmerz, sowie eine Fistel und Veränderung des Perkussionsschalles. Die Röntgenaufnahme (Nr. 24) zeigt eine ziemlich große, das untere Wurzeldrittel umfassende Aufhellung, die deutliche Spuren der Knochenzeichnung aber noch erkennen läßt. Die periodontale Linie ist in ihrem Bereich unkenntlich. Nach vier Wochen war die Pat. geheilt und ist es in einjähriger Beobachtung geblieben. Die dann aufgenommene Rtg. (Fig. 25) zeigt, daß die Knochenzeichnung bei dem 2er, der bei dem 1er vollkommen gleicht; von einer Aufhellung ist nichts mehr zu sehen, die periodontale Linie ist deutlich.

Der nächste Fall, Frl. Helene Sch., kam im Januar 22 zur Behandlung. Es handelte sich hier um die beiden mittleren oberen Schneidezähne, welche durch Schmerzen beim Essen und gelegentliche Schwellungen der Patientin seit einem Jahr dauernd Beschwerden machten. Die vor Beginn der Behandlung aufgenommene Rtg. (Fig. 26) zeigt beide Wurzeln ungefüllt und an ihrer Spitze eine nicht scharfbegrenzte Aufhellung von geringer Größe und Intensität. Nach fünf Wurzelbehandlungen konnte die Wurzelfüllung vorgenommen werden. Klinisch blieb die Patientin in dreimonatiger Beobachtung beschwerdefrei; das zweite Rtg. (Fig. 27) hat folgenden Befund:





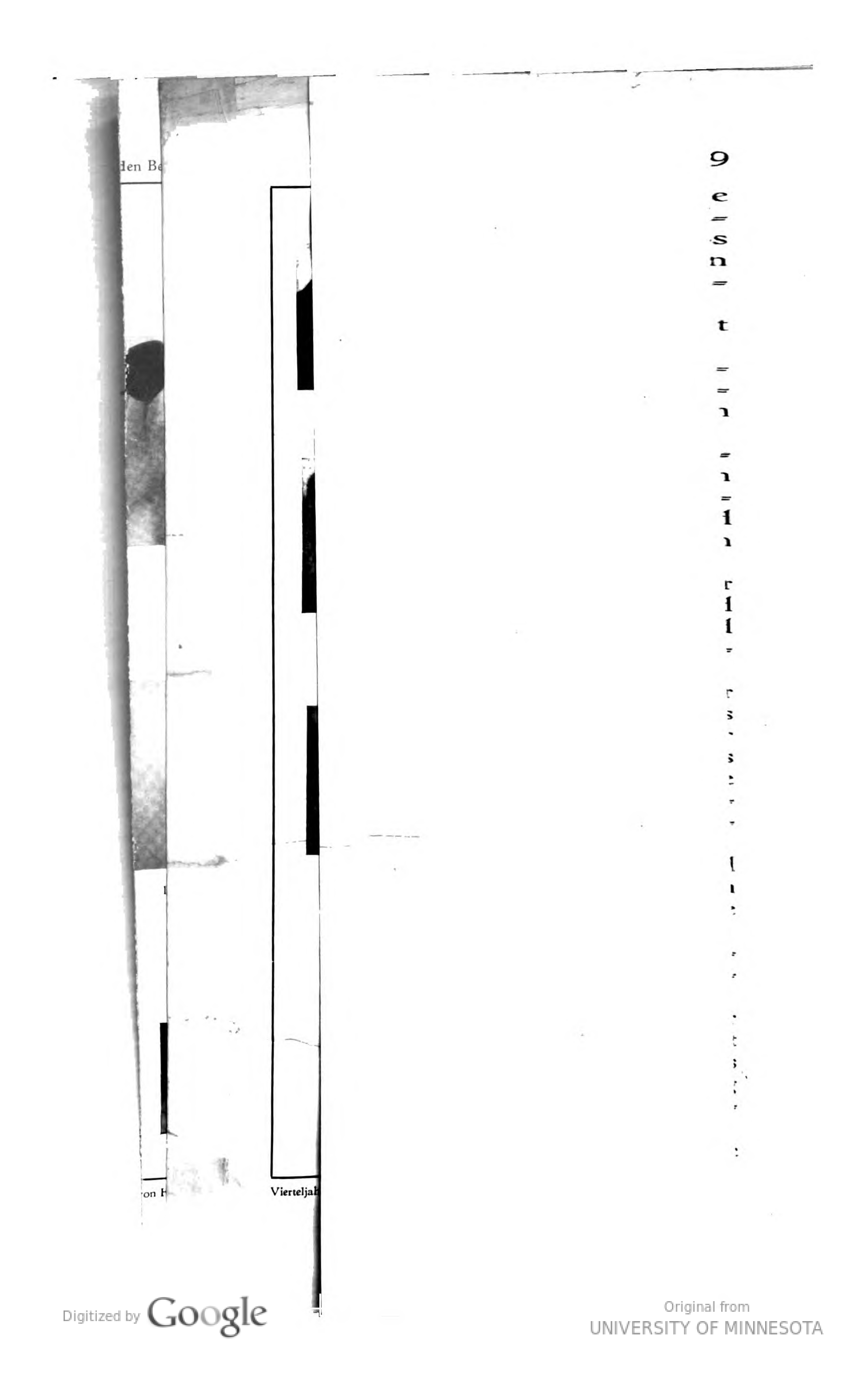
Der linke, größere Herd ist vollkommen verschwunden, rechts ist di[illegible] Wurzelfüllung verwendete Paste durch das Foramen apicale gedrungen, und dort ist auch noch eine, wenn auch geringe, Aufhellung wahrnehmbar. Die Zeichnung des Periodontiums, die vorher (Fig. 26) an der Spitze des linken 1ers verwischt war, ist jetzt wieder klar und deutlich.

Wir kommen nunmehr zu einer Reihe von Fällen, in denen die medikamentöse Behandlung nicht zum Ziele führte.

Bei der Pat. Marie G. war anamnestisch eine große Anzahl akuter Nachschübe festzustellen. Die angeblich seit Jahren versuchte medikamentöse Behandlung habe die Pat. weder von der Zahnfistel noch von den Schmerzen, noch von der Wiederkehr akuter Nachschübe befreien können. Klinisch wurde geringe Veränderung des Klopfschalles, Perkussionsempfindlichkeit und apikaler Druckschmerz festgestellt. Der Kanal war gut zugänglich, eine Sondierung erzeugte Stichschmerz. Das Rtg. (Fig. 28) zeigt eine intensive Aufhellung von größerem Umfang an der distalen Wurzelspitze mit Verwischung der periodontalen Zeichnung. Die Operation förderte ein die Wurzelspitze umfassendes Granulom zutage.

Im Vergleich mit den anderen Bildern von geheilten Fällen ist bei diesem Rtg. zu bemerken, daß sowohl eine intensive, als auch eine umfangreiche Aufhellung vorhanden ist und diese beiden ungünstigen Merkmale, zu denen sich die suspekte anamnestische Angabe zahlreicher akuter Nachschübe gesellt, ließen die durch die Operation bestätigte Diagnose: medikamentös nicht mehr beeinflußbares Granulom bereits vorher verwerten.

Die Pat. Käte F. 1367/20 nahm zahnärztliche Hilfe in Anspruch wegen dreier Fisteln im Unterkiefer. Sie gibt an, daß sich vor ca. zwei Jahren 1|12 plötzlich gelockert hätten und gleichzeitig eine Entzündung und Schwellung des Zahnfleisches eingetreten sei. Sie habe sich in Behandlung eines Arztes begeben, der Jod gepinselt habe. In 14 Tagen sei nach Abklingen der Entzündung und Schwellung Heilung eingetreten. Im Oktober v. J. wäre ein schmerzhaftes Rezidiv eingetreten, worauf Pat. das Institut aufsuchte. Bei der Aufnahme 19. X. wurde (außer Stomatitis ulcerosa) durch elektrische Untersuchung ein negatives Resultat bei 1|12 festgestellt. Die Zähne wurden trepaniert, die Wurzelbehandlung vermochte aber keinen Erfolg zu erzielen. Das Rtg. (Fig. 29) zeigte einen großen, alle drei Wurzelspitzen umfassenden Herd. Nach Füllung der Wurzelkanäle wurde die Aufklappung vorgenommen (22. XI. 20). In der Gegend von |2 quoll aus dem Knochen in Breite eines Hanfkornes aus der Tiefe Granulationsmasse. Die Öffnung wurde mit dem Fräser erweitert und auf diese Weise eine bis 2,5 cm breite, mit Granulationsmasse angefüllte Höhle freigelegt, in die Wurzelspitzen von |1, 2 hineinragen. Wurzelspitze und Höhle werden gut ausgefräst. Desinfektion mit Joddämpfen, Naht. 29. XI.: Entfernung der Nähte, Airol. 15. XII. Kontrollaufnahme: Diese ist nicht nur wegen der erfreulichen Verkleinerung des Herdes interessant, sondern weil sie zeigt, wie sich gesunde Granulationen im Rtg. ausnehmen.



Bei der Pat. Marie K., Abb. 31, waren auch eine Reihe akuter Nachschübe anamnestisch zu verzeichnen; auf dem Rtg. ließ die zackig arrodierte Wurzelspitze das Vorhandensein eines Granuloms als Ursache der medikamentös nicht geheilten chronischen Periodontitis vermuten. Die Operation zeigte einen bis zum kleinen Schneidezahn reichenden Herd und eine von Periodont entblößte zackige Wurzelspitze am großen Schneidezahn.

In den nächsten drei Fällen wurde die operative Nachuntersuchung nicht vorgenommen, doch reden die Rtg. auch allein eine deutliche Sprache.

Die Figuren 32, 33 betreffen die beiden kleinen Schneidezähne des Studenten P. Sch. Er gab an, schon seit geraumer Zeit einen geringen Druckschmerz und Fisteln bemerkt zu haben; auch Gesichtsschwellungen seien aufgetreten.

Die nach Trepanation der Zähne eingeleitete Wurzelbehandlung vermochte keine Heilung zu erzielen. Das Rtg. klärte den Mißerfolg auf, indem es bei |2 einen Herd zeigte, der zu einer zackigen Rarefikation der Wurzelspitze geführt hatte; 2| hatte gleichfalls eine recht intensive Aufhellung und eine konkave Zuspitzung der Wurzelspitze, die wohl auch als pathologisch zu betrachten ist.

Das Rtg. der Pat. Marie Caroline G. ⟨Nr. 34⟩ zeigt eine Deformation der Wurzelspitze an beiden Seiten, die an die erste Figur ⟨Fig. 1⟩ erinnert, und eine Aufhellung, die mehr als die Hälfte der Wurzel umfaßt. Außerdem wird die Behandlung des Kanals durch eine, sein Lumen verlegende Nervnadelspitze unmöglich gemacht.

Die Pat. Anna F. wurde wegen eines akuten Nachschubes bei 1| aus der med. Klinik dem z. I. überwiesen. Eine medikamentöse Ausheilung des schuldigen Zahnes war nicht zu erreichen, sondern es blieb nach Ablauf der akuten Erscheinungen eine Fistel sowie starke Schmerzhaftigkeit des Zahnes bei Einlagen zurück. Das Rtg. ⟨Fig. 35⟩ zeigte eine ebenso intensive wie ausgedehnte Aufhellung. Die vorgeschlagene Operation konnte wegen Überführung der Patientin in eine auswärtige Lungenheilanstalt hier nicht ausgeführt werden.

Es kann nicht unerwähnt bleiben, daß auch Zysten, Osteomyelitis und Alveolarpyorrhoe Erscheinungen machen können, die den der chronischen Periodontitis ähneln. Darum will ich von diesen drei Erkrankungen noch je ein typisches Rtg. zeigen, das wesentlich zur richtigen Diagnose beitrug.

Da es zu weit führen würde, den ganzen differentialdiagnostischen Symptomenkomplex hier auseinanderzusetzen, begnüge ich mich mit der röntgenologischen Prüfung der Frage.

Die Patientin Gertrud W. 135/22 kam wegen einer länger als 1 ½ Jahr bestehenden Fistel über 1| zur Behandlung. Gesichtsschwellungen gibt sie an, zweimal gehabt zu haben, außerdem habe sie häufig ein dumpfes schmerzhaftes Druckgefühl bei 1|. Pergamentknittern und Vorwölbung waren klinisch nicht nachweisbar, so daß hier das Rtg. ⟨Fig. 36⟩ überraschend aufklärend wirkte. Es zeigte nämlich eine sehr große, runde, scharf abgegrenzte Aufhellung, in die 2| hineinragt und durch überliegende



Knochenspangen in ein oberes und unteres Segment geteilt wird. Die Größe der Aufhellung, ihre scharfe Abgrenzung und runde Form ließen eine radikuläre Zyste von 2| ausgehend vermuten, und die Operation bestätigte die Diagnose.

Der Pat. Alwin Z. wurde im Mai 1919 überwiesen wegen einer Fistel und Wurzelhautentzündung, die angeblich unter sehr starken klinischen Erscheinungen, — Fieber, Schwellung, Rötung, Schmerzhaftigkeit — an dem ganz intakten 2| vor 14 Tagen aufgetreten sei. Der Befund bei der Aufnahme ergab starke Schwellung und Rötung der Kinnpartie, sowie Lockerung und Schmerzhaftigkeit der rechten unteren Schneidezähne, zwei Fisteln. Das Röntgenbild zeigt einen sehr großen dreieckigen Herd, der die Wurzeln der beiden rechten Schneidezähne umfaßt und von erheblicher Ausdehnung ist. Nach sechs Wochen wurde ein Sequester angestoßen, der in seiner Form genau der Aufhellung entsprach und sich als Teil der vorderen Unterkieferalveole erwies. Es hatte sich demgemäß um eine Osteomyelitis gehandelt. Hier sind die klinischen Symptome — der akute Beginn mit stürmischen Erscheinungen, die Lockerung und Bildung mehrerer Fisteln an den ganz intakten Zähnen — ebenso charakteristisch wie das Rtg., das die auffallend große gleichmäßige, zackige Aufhellung zeigt.

Bei der Pat. Hedwig V. war, als sie wegen heftiger Schmerzen im Unterkiefer zahnärztliche Hilfe aufsuchte, zuerst an eine Periodontitis gedacht worden, und später, da ein akuter Beginn mit heftigen Schmerzen und geringer Schwellung anamnestisch angegeben wurde, an die sich eine Lockerung der unteren Schneidezähne angeschlossen hätte, wurde sogar eine Osteomyelitis diagnostiziert.

Bei der Aufnahme zeigten 1| und 2| eine tiefe Zahnfleischtasche, aus der sich bei Druck reichliches Sekret entleerte, starke Lockerung und Schmerzhaftigkeit bei Kronen- und apikalem Druck.

Das Rtg. (Nr. 38) zeigt: Schwund der Alveole, period. Linie und Knochenstruktur dagegen unverändert. Also handelte es sich um Alveolarpyorrhoe. Durch die entsprechende Therapie wurde der Fall rasch geheilt.

Wir sind nunmehr am Schluß der Kasuistik angelangt und wollen jetzt die eingangs gestellten Fragen an ihrer Hand beantworten.

Da können wir zunächst feststellen, daß der akute Nachschub in der Anamnese der medikamentös nicht beeinflußbaren Fälle kaum fehlt, im Gegensatz zu den durch Wurzelbehandlung usw. geheilten Fällen.

Es unterliegt daher wohl kaum einem Zweifel, daß akute Nachschübe für das Vorhandensein von Granulomen sprechen.

Nun zum Vergleich der Röntgenbilder übergehend, können wir weitere wertvolle Feststellungen machen: Die Größe und Intensität der Aufhellung geht proportional mit der Bildung des Granuloms. Je mehr an Stelle des normalen Knochens Granulationsgewebe tritt, desto größere Veränderungen zeigt der Röntgenschatten bezüglich der Struktur des Gewebes. Die periodontale Linie, die normalerweise die Zahnwurzel als feinen hellen Strich umschließt, zeigt die ersten Veränderungen. Sie wird undeutlich, breit und

verliert sich schließlich ganz. Die Knochenstruktur ist zunächst etwas heller, aber noch immer deutlich gezeichnet. Das läßt sich an den Bildern am Übergang des normalen in das veränderte Gewebe deutlich erkennen. Dann erscheinen später die Lücken in der Zeichnung des Knochengewebes größer. Das ist wohl so zu erklären, daß eine Durchfeuchtung und Entkalkung des Gewebes stattfindet. Hier ist die Grenze dann schwierig zu ziehen, zwischen der verhältnismäßig leicht reparablen Entkalkung und der Annagung des Knochens durch die Granulationen. Die Durchfeuchtung kann große Partien des Knochens erfassen ⟨M. H. Nr. 22⟩, die Höhlenbildung auf kleinere Teile sich beschränken ⟨M. G. Nr. 28, M. K. Nr. 31⟩. Der Unterschied liegt hauptsächlich in der verschiedenen Zeichnung des Knochens, dessen Bälkchen bei M. G. ⟨Fig. 28⟩ kaum noch kenntlich sind, während Nr. 22 deutliche Struktur zeigt.

Auch die röntgenologische Betrachtung des Zahnes ergibt wertvolle Hinweise:

Verschiedene Arten der Verunstaltung an der Wurzel haben wir gesehen ⟨M. K. Fig. 31, P. Sch. Fig. 32, 33, M. C. G. Fig. 34⟩. Die Verlegung des Kanals ist auch bemerkenswert ⟨J. H. Fig. 25, M. C. G. Fig. 34⟩, weil sie evtl. auch eine Kontraindikation für die medikamentöse Behandlung bilden kann.

Mithin können wir die obengestellten Fragen dahin beantworten, daß wir, abgesehen von der klinischen Beobachtung, auf das Vorhandensein eines Granulationsherdes schließen können, wenn wir auf dem Rtg. eine besonders tiefe oder ausgedehnte Aufhellung sehen oder wenn Arrosionen an der Wurzel zu beobachten sind.

Betrachten wir nunmehr den Heilungsvorgang, so sehen wir, daß der klinischen Symptomlosigkeit keineswegs immer eine röntgenologische entspricht. Das ist entweder das erste Stadium der Heilung oder ein dauernder Zustand. Wenn wir nämlich auch durch die Behandlung, die Säuberung und Füllung des Wurzelkanals den von dort stammenden Teil der Reizungen, die zur Bildung von Granulationen geführt hatten, beseitigt haben, so ist es doch möglich, daß noch außerdem eine Quelle von Irritationen, die der Organismus zwar durch Abkapselung in Schach halten, aber nicht sogleich beseitigen kann, bestehen geblieben ist. Hierbei kann es sich sowohl um mechanische oder chemische Läsionen des Gewebes handeln — wie ein kleines Quantum durch das Foramen apicale getretener Füllungspaste, wie auch um zurückgebliebene, wenig virulente Bakterien.

Klinisch machen die Abwehrmaßnahmen des Organismus so wenig Erscheinungen, daß wir den Fall als „geheilt" betrachten, und nur eine gewisse Veränderung des Klopfschalles oder eine ganz geringe apikale Druckschmerzhaftigkeit deuten darauf hin, daß in der Alveole des betreffenden Zahnes noch nicht alle pathologischen Zustände beseitigt sind. Vergleichen lassen sich damit vielleicht jene Bilder von Abkapselungen und Vernarbungen, die der pathologische Anatom an den Lungen von Steinarbeitern findet, oder an den Lungen von Leuten, die, vielleicht kaum bemerkt, vor langer Zeit einmal eine



kleine tuberkulöse Infektion hatten, die ausheilte und ihnen bis an ihr Lebensende nie wieder Beschwerden gemacht hat. Praktisch können demgemäß auch an den Zähnen solche Fälle als „Heilungen" bezeichnet werden.

Wir wollen nunmehr die verschiedenen Stadien der Heilung röntgenologisch vergleichen. Vollkommene Heilung, soweit diese auf den Rtg. feststellbar ist, finden wir bei B. B. Fig. 9 am ⌈2 nach 16 Monaten, — bei E. R. Fig. 15 am ⌈4 nach drei Jahren — bei S. Sch. Fig. 17 am ⌈6 nach 4 Monaten — bei W. Fig. 19 am ⌊4 nach $^1/_2$ Jahr — bei L. K. Fig. 21 ⌊2 nach sieben Jahren.

D. h. es ist nach vier Monaten bei S. Sch. ein restitutio ad integrum bereits möglich. Das ist doch wohl nur so zu erklären, daß es noch nicht zur Zerstörung des Knochens gekommen war und die auf dem Bilde (Fig. 16) dargestellten Veränderungen leicht reparabler Natur waren. Die Granulationen sind noch nicht umfangreich gewesen und haben nur eine Entkalkung der benachbarten Gewebsteile bewirkt.

Vergleichen wir hiermit die Fig. 30 K. F., die die Heilung einer Granulationshöhle darstellt, so sehen wir, daß die Knochenzeichnung verwaschen ist und stellenweise gänzlich fehlt. Es entspricht dieser Befund den Fällen unvollendeter Heilung bei 9 (⌈3), 11, 23, 25.

Es handelt sich also um ein vernarbungsfähiges Granulationsgewebe, das solche dünne Schatten macht.

Die nach drei und sieben Jahren gemachten Aufnahmen von Fig. 15 und 21 zeigen, daß wir durch Wurzelbehandlung allein Dauerheilungen zu erzielen vermögen. Wenn man sich vergegenwärtigt, welche Skepsis manche amerikanische Autoren (Fischer[1]) in der Frage der Infektiosität pulpaloser Zähne haben, erscheint auch dieser Befund sehr beachtenswert.

Ob und inwieweit durch Kalkablagerung in jedem einzelnen Falle eine Verknöcherung eintritt, erscheint weniger wichtig, weil auch ohne diesen Prozeß das Narbengewebe selbst in funktioneller Beziehung, da es sich ja nur um kleine Defekte des Knochens handelt, nicht minderwertig ist.

Fassen wir das Ergebnis der röntgenologischen Prüfung zusammen, so kommen wir zu folgenden Resultaten:

1. Die Frage, ob wir eine chronische Periodontitis chirurgisch oder medikamentös konservierend behandeln sollen, wird hauptsächlich durch die klinische Beobachtung beantwortet werden können. Bei der Anamnese sprechen gegen die medikamentöse Heilungsmöglichkeit das Auftreten akuter Nachschübe, am Röntgenbild ein großer intensiver Schatten und aus der Konfiguration der Wurzel oder des Kanals sich ergebende Hemmnisse.

2. Die Heilung erfolgt durch Vernarbungen oder Knochenbildung. Dem klinisch beobachteten Rückgang der Symptome (Fistel, Gangrängeruch, Schmerz usw.) folgt die, röntgenologisch zu kontrollierende, pathologisch-anatomische Ausheilung erst langsam nach.

[1] Fischer, Martin: Infektionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen, übersetzt von Handowsky, Dresden, bei Th. Steinkopf, 1921.

Das Material zu der vorliegenden Arbeit entstammt der Poliklinik für Zahn- und Mundkrankheiten, der Füllabteilung, der Privatpraxis von Herrn Hilfslehrer Dr. R. Neumann, sowie eigenen Beobachtungen.

Für seine Überlassung danke ich auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Partsch, Herrn Professor Bruck sowie Herrn Hilfslehrer Dr. R. Neumann bestens. Ferner möchte ich nicht verfehlen, Herrn Geheimrat Partsch für die Anregung, Beratung und Durchsicht dieser Arbeit hier nochmals meinen ergebenen Dank abzustatten.

DIE AUSSCHALTUNG DER SCHÄDLICHEN KAUDRUCKKOMPONENTEN BEI DER KONSTRUKTION DER ZAHNÄRZTLICHEN PROTHESE

VON

DR. C. RUMPEL, BERLIN

Von sämtlichen Disziplinen der Zahnheilkunde ist es gerade die in Deutschland lange Zeit vielfach für minderwertig angesehene Technik, die sich in neuster Zeit am stärksten zur Wissenschaft entwickelt hat. Gibt es doch wohl kaum eine naturwissenschaftliche Disziplin, die die zahnärztliche Technik nicht als Hilfswissenschaft heranzuziehen gezwungen war. Ganz besondere Bedeutung für die zahnärztliche Prothese hat die Physik erlangt, weil wir eingesehen haben, daß unsere Prothesen genau so wie andere technische Konstruktionen den Gesetzen der Statik und Dynamik unterworfen sind und daß sie nur dann ihren Zweck erfüllen, wenn sie in ihren Konstruktionen diesen Gesetzen Rechnung tragen. Seit ich auf dem internationalen zahnärztlichen Kongreß im Jahre 1909 und dann in meiner Arbeit „Allgemeine Gesichtspunkte bei der Konstruktion zahnärztlicher Prothesen" (Österr.-ung. Vierteljahrschr. 1912) wohl als einer der ersten auf diese Punkte hingewiesen habe, sind eine ganze Reihe wertvoller Arbeiten auf diesem Gebiete erschienen. Ich brauche nur zu erinnern an die Namen Schröder, Richelmann, Wustrow und andere mehr. Wenn auch Richelmann und Wustrow, allzu mathematisch geworden, vielfach über das Ziel hinausgeschossen sind, so haben sie doch wieder für weitere Untersuchungen den Anstoß gegeben. Um nun gleich zu meinem eigentlichen Thema, der Ausschaltung der schädlichen Kaudruckkomponenten bei der zahnärztlichen Prothese, zu kommen, so will ich gleich vorweg bemerken, daß ich mein Thema, um im Rahmen eines Vortrags zu bleiben, bedeutend einschränken muß. Ich will also alle jene Komponenten, deren schädliche Wirkung dadurch zustande kommt, daß infolge falscher Prothesenkonstruktion an und für sich vermeidbare schädliche Hebelwirkungen ausgelöst werden, von unsern Betrachtungen ausgeschlossen lassen. Es ist ja ohne weiteres klar und bedarf keiner großen mathematischen Überlegung, daß man das Mittelstück zwischen zwei Stützpfeilern nicht bogenförmig, sondern möglichst gerade gestalten muß, um keine unnötigen Hebelkippbewegungen auf die Prothese und somit auch auf die Stützpfeiler auszulösen, oder, daß man keine einseitig gestützten festsitzenden Prothesen machen



darf, wenn auf das Mittelstück oder, wie man wohl besser sagt, den angehängten Prothesenteil der Kaudruck wirkt und Kipp- und Drehmomente auslöst.

Unsere heutigen Betrachtungen sollen sich daher lediglich auf die Ausschaltungsmöglichkeiten solcher schädlicher Kaudruckkomponenten beschränken, die nicht durch die fehlerhafte Konstruktion der Prothese erst geschaffen werden, sondern im Wesen unserer Prothesen selbst begründet liegen. Als allgemein bekannt darf ich wohl voraussetzen, daß schädlich alle jene Komponenten des Kaudruckes sind, welche die Zahnachse in einem mehr oder weniger spitzen bis rechten Winkel treffen, also vor allem die horizontalen Kaudruckkomponenten, daneben natürlich auch die vertikalen zur Zahnachse parallelen Kräfte, sobald sie derartig anwachsen, daß sie nicht mehr als physiologischer Reiz, sondern als traumatischer Schock wirken.

Die horizontalen Kaudruckkomponenten sind also stets schädlich, und zwar ist ihre Schädlichkeit proportional ihrer Intensität und Dauer. Die vertikalen Komponenten der Kaukraft sind dagegen nur bedingt schädlich, wenn ihre Größe ein bestimmtes, individuell verschiedenes, nicht näher bestimmbares Maß überschreitet.

Wustrow hat zwar versucht, dieses Maß rechnerisch zu bestimmen und Tabellen aufgestellt, aus denen man ersehen soll, ob für eine bestimmte Anzahl Zähne noch die Möglichkeit besteht, einen festsitzenden Ersatz anzufertigen, ohne die zulässige Belastungsgrenze zu überschreiten. Ich halte diesen Versuch Wustrows für mißglückt. Wustrow hat vor allem die Stellung und Verteilung der einzelnen Zähne im Kiefer zu wenig berücksichtigt und dann vor allem den Fehler begangen, daß er die funktionelle Beanspruchung der Schneidezähne mit denen der Backenzähne qualitativ gleichsetzte. Dies darf man auf keinen Fall tun, wenn man nicht zu Trugschlüssen kommen will.

Die Backenzähne und Frontzähne sind bezüglich des Auffangungsvermögens der vertikalen und horizontalen Kaukomponenten verschieden befähigt. Während die Backenzähne, insbesondere die Molaren, infolge ihrer divergenten drei Wurzeln, die wie Streben wirken, auch horizontale Kaudruckkomponenten ohne traumatischen Schock ertragen können und müssen, sind die sechs Frontzähne hierzu nicht befähigt. Letztere können dagegen einem sehr großen vertikalen Druck leicht und lange Zeit Widerstand leisten.

Wir können dies ja täglich bei Patienten mit Kopfbiß beobachten. Aus dieser Tatsache können wir viel lernen, und ich habe bereits vor Jahren daraus die Regel abgeleitet, daß eine Prothese zwischen Zähnen gleicher Kauqualität den schädlichen Kaudruckkomponenten weit weniger ausgesetzt ist als eine gleich große Prothese zwischen Zähnen ungleicher Kauqualität. So ist z. B. eine Prothese zwischen zweitem Molaren und Eckzahn eine Prothese zwischen Zähnen ungleicher Kauqualität und daher bedeutend weniger widerstandsfähig als eine Prothese zwischen dritten Molaren und ersten Prämolaren, Stützzähnen gleicher Kauqualität, obgleich diese Stützzähne an und für sich weniger widerstandsfähig sind als Eckzahn und zweiter Molar.

Der Eckzahn mit seiner starken Wurzel ist wegen der geringen Wandstärke seiner Alveole physiologisch nur zum Auffangen eines zu seiner Wurzelachse parallelen Druckes befähigt, wie es beim Ergreifen und Ab-



beißen von Nahrungsmitteln geschieht. Hierbei kann der Eckzahn einen ganz gewaltigen Druck aushalten. Hieraus ergibt sich für die Praxis die Nutzanwendung, daß, wenn man in einem Gebiß mit stark gestörtem Artikulationsgleichgewicht den vertikalen Druck durch Kopfbiß von Eckzahn gegen Eckzahn auffangen kann, alle übrigen Zähne und Prothesen als stark entlastet angesehen werden dürfen. So unempfindlich der Eckzahn gegenüber vertikalem Druck ist, um so empfindlicher ist er gegen horizontalen Druck. Bei einer Prothese zwischen zweitem Molar und Eckzahn hat das Mittelstück eine ganz beträchtliche Menge horizontaler Kaudruckkomponenten auszuhalten, und indirekt natürlich auch der Eckzahn. Dieser wird daher entgegen seiner physiologischen Bestimmung von der Prothese in mehr oder weniger traumatischer Weise belastet und infolgedessen vorzeitig gelockert. Ist er aber einmal gelockert und macht Pendelbewegungen, wenn anfangs auch noch so kleine, so ist ein Circulus vitiosus eröffnet, der fortzeugend Böses muß gebären. Infolge der kleinen Pendelbewegungen des gelockerten Eckzahnes wird auf den festen zweiten Molaren ein Drehmoment ausgeübt, das infolge des langen Kraftarmes so stark wird, daß der widerstandsfähige Molar ebenfalls gelockert wird. Die Lockerung des Molaren bedingt aber wieder größere Lockerung des Eckzahnes und die größere Lockerung des Eckzahnes wieder größere Lockerung des Molaren usw. bis zum Ausfall der Stützzähne. Soll also eine solche Prothese auf die Dauer halten, so müssen wir versuchen, die Wirkung der horizontalen Kaudruckkomponenten auf den Eckzahn auszuschalten. Ich habe hierfür wohl als erster das Mittel der Versteifung empfohlen, Richelmann empfiehlt den Entlastungsbügel, und neuerdings die Amerikaner ein mit den Stützpfeilern gelenkig verbundenes Mittelstück, das vor dem Kriege bereits auch von Trost hier empfohlen wurde. Allerdings ist Trost hierbei weniger von dem Gesichtspunkte der Entlastung ausgegangen als vielmehr von dem Gesichtspunkte, daß jedem Zahn im normalen Gebiß eine gewisse physiologische Eigenbewegung zukommt, die nötig sein soll, um einen gewissen formativen Reiz auszulösen. Ich komme hierauf weiterhin noch zu sprechen.

Wir wollen diese drei Wege zum Ausschalten oder Kompensation der horizontalen Kaukomponenten nun einmal nebeneinander auf ihre Wirkung untersuchen.

1. Beginnen wir, da jeder Vater sein Kind am liebsten hat, mit der Versteifung. Unter Versteifung versteht man die Schaffung eines Widerlagers in der Richtung der zu kompensierenden Kraft. Um also die auf den Eckzahn wirksamen schädlichen horizontalen Kaudruckkomponenten auszuschalten, müssen wir ihn in horizontaler Ebene, in der Kauebene versteifen. Da wir nun aber die einzelnen Kraftrichtungen der sehr mannigfaltigen horizontalen Komponenten nicht kennen und auch nicht feststellen können und doch alle möglichen horizontalen Komponenten ausgeschaltet werden sollen, so müssen wir summarisch verfahren und den Eckzahn in der Kauebene in zwei aufeinander senkrechten Richtungen versteifen. Aus praktischen Gründen wählen wir die sagittale und transversale Richtung. In sagittaler Richtung ist der Eckzahn in dem von uns gewählten Beispiel bereits durch seine starre Verbindung



mit dem Molaren durch das Prothesenmittelstück versteift. Es bleibt also nur noch übrig, die weitere Versteifung in transversaler Richtung zu bewirken.

Hierzu stehen uns praktisch zwei Wege zur Verfügung. Entweder wir verbinden den Eckzahn durch einen starren Transversalbügel mit einem Zahn oder einer Prothese der andern Kieferseite, oder wir dehnen die Prothese bis zu dem medial vom Eckzahn stehenden lateralen oder mesialen Schneidezahn aus. Ich würde nach meinem Geschmack im allgemeinen die letztere Form wählen, weil diese Konstruktion sich am besten der Anatomie des Gebisses anpaßt und von dem Patienten am wenigsten störend empfunden wird.

2. Richelmann müßte nach seiner Theorie einen Entlastungsbügel anbringen, der in dem Punkt des Mittelstückes angreifen müßte, in welchem die Gegenresultante den horizontalen Kaudruckkomponenten das Gleichgewicht hält, also etwa in der Gegend des ersten Molaren. Praktisch ist aber eine solche von Richelmann angestrebte Entlastung nicht ausführbar. Ich will Ihnen dies an einem einfachen Beispiel klarmachen.

Denken Sie sich einen Balken, und auf diesen Balken wirken in bestimmten Abständen verschieden starke, aber ihrer Größe nach bekannte Kräfte, so läßt sich ein Punkt finden, der so beschaffen ist, daß, wenn in demselben eine bestimmte Gegenkraft angreift, der Balken seine Ruhelage nicht verändert, d. h. die Kräfte kompensieren sich oder werden nach dem Ausgangspunkt der resultierenden Gegenkraft verlegt. Der Bügel, der dies bewirkt, heißt daher mit Recht nach Richelmann Entlastungsbügel. Nehmen wir nun einmal mit Richelmann an, es sei möglich, die verschiedenen horizontalen Kaudruckkomponenten nach Größe und Angriffspunkt zu bestimmen und so den richtigen Angriffspunkt der Gegenkraft zu finden, so wird doch das ganze System umgeworfen, sobald der Bissen etwas mehr nach vorn oder etwas mehr nach hinten zu liegen kommt.

Die ganze von Richelmann bezweckte Entlastung kommt im günstigsten Fall einmal per Zufall für einen Moment zustande. Praktisch erreicht also Richelmann nichs anderes als ich. Sein Entlastungsbügel ist nichts anderes als ein ungewollter Versteifungsbügel. Ich bin aus diesem theoretischen Grunde von je ein Gegner der Richelmannschen Entlastungstheorie gewesen. Wir unterscheiden uns aber auch nach unserem rein praktischen Resultat. Denn während ich meine Versteifung in Verfolg meiner Theorie am Eckzahn anbringe, müßte Richelmann nach seiner Theorie den Entlastungsbügel in der Gegend des ersten Molaren angreifen lassen. Ich komme also nach meiner Theorie mit einer einfacheren Konstruktion aus als Richelmann.

3. Um die Entlastung des Eckzahnes und gleichzeitig auch die des Molaren nach amerikanischer Methode zu bewirken, müßte das Mittelstück mit seinen Stützpfeilern gelenkig verbunden werden, z. B. so, daß man das Mittelstück um eine horizontale sagittale Achse frei schwingen läßt, während man seine Basis mit flügelartigen Fortsätzen versieht, die den Druck der horizontalen Komponenten auf den Alveolarfortsatz übertragen. Diese Konstruktion wäre theoretisch einwandfrei und würde die Stützpfeiler tatsächlich vollständig gegenüber den horizontalen Komponenten entlasten. Das Mittel-

stück müßte aber wegen der flügelartigen Fortsätze, die täglicher Reinigung bedürfen, abnehmbar konstruiert werden, eine Aufgabe, die technisch in der Praxis nicht leicht zu lösen sein dürfte. Abgesehen hiervon würde aber bei der hemmungslosen Ausschlagsmöglichkeit des Mittelstückes der Alveolarfortsatz mit seinem Weichteiltegment durch den andauernden Anprall der Flügelfortsätze sehr bald ulzerös erkranken. Würde die Ausschlagsmöglichkeit aber gebremst, indem man dem Mittelstück nur einen ganz kleinen Drehwinkel zur Verfügung stellt, so findet wieder keine Entlastung der Stützzähne statt, da diese im Moment des Anschlages von den horizontalen Komponenten getroffen würden, allerdings gemindert um so viel, als durch die Zusammenpressung des Alveolartegments an horizontaler Kaukraft verbraucht worden ist. Abgesehen hiervon müßten derartige Gelenkverbindungen, um dem Kauakt auf die Dauer widerstehen zu können, sehr kompakt gehalten sein, dadurch würde aber wieder die vom hygienischen und kosmetischen Standpunkt geforderte Herstellung der Prothese in möglichst kompendiöser Form unmöglich. Wenn nun auch, wie mir versichert wurde, derartige Prothesen in Amerika jahrelang mit gutem Erfolg getragen wurden, so bin ich doch der Meinung, daß dann diese Prothesen derartig gering belastet waren, daß eine besondere Entlastung überhaupt nicht nötig war.

Hierzu kommt noch eins. Die praktische Erfahrung hat mir gezeigt, daß fast jede noch so stramme Verzapfung und Verschraubung auf die Dauer schlotternd wird, so daß ich heute Verzapfungen und Verschraubungen nach Möglichkeit vermeide.

Wie stark muß sich aber dann eine von vornherein gelenkig konstruierte Verbindung erst abnutzen, selbst dann, wenn eine durch Platinzusatz härtere Goldlegierung verwandt würde, als die bei uns übliche. Aus diesem Grunde ist es auch falsch, den Versteifungsbügel abschraubbar zu konstruieren.

Bevor ich nun auf die von mir geübte Ausschaltung der schädlichen Komponenten durch Versteifung zurückkomme, möchte ich noch die Wiederherstellung der physiologischen Beweglichkeit des einzelnen Zahnes oder der alveolären Artikulation nach Goddon besprechen.

Es ist als richtig vorauszusetzen, daß die Verbindung des einzelnen Zahnes mit seiner Alveole als eine gelenkige aufgefaßt werden kann. Ist dies vorausgesetzt, so darf weiter gefolgert werden, daß diese gelenkige Beweglichkeit auch betätigt werden muß, wenn sie nicht atrophisch erkranken soll. Sie muß betätigt werden, um gewisse, zur Erhaltung der Funktion nötige, formative Reize auszulösen. Nun wissen wir aber aus den Erfahrungen der täglichen Praxis, daß gerade bei vollständig erhaltenen Gebissen, also trotz vollkommen erhaltener physiologischer Beweglichkeit der einzelnen Zähne, solche Zähne infolge Schädigung der Gelenkfunktion aus uns noch unbekannten Ursachen locker und lockerer werden können, bis sie durch eine starre Schiene wieder befestigt werden und so geschient, also miteinander versteift, noch jahrelang fest und funktionstüchtig bleiben.

Warum sollen wir aus diesen unbestrittenen Tatsachen nicht für unsere Prothesenkonstruktion lernen? Wir sehen, daß unter gewissen Bedingungen



die gelenkige Verbindung des Zahnes mit seiner Alveole nicht stark genug ist, den Kaudruckkomponenten standzuhalten und einer künstlichen Unterstützung in Form einer Schiene, also einer Versteifung, bedarf. Auch bei einem durch Zahnverlust in gestörtem Artikulationsgleichgewichtszustand befindlichen Gebiß müssen wir die Widerstandskraft der gelenkigen Verbindung des Zahnes mit seiner Alveole als herabgesetzt annehmen. Wir unterstützen also bei unsern Prothesen mit der starren Versteifung von vornherein sozusagen prophylaktisch das als geschwächt anzusehende Zahngelenk, sodaß es auch der stärkeren Belastung infolge des Prothesendruckes auf die Dauer Widerstand leisten kann.

Ein formativer Reiz durch den Kaudruck findet auch bei diesen starr versteiften Prothesen auf die Wurzelhaut der Stützzähne statt, nur mit dem Unterschied, daß er nicht den einzelnen Zahn direkt trifft, sondern die Gesamtzahl der Stützzähne gleichzeitig. Dies ist aber kein Nachteil, sondern nur ein Vorteil, denn durch die gleichzeitige Übertragung des Reizes auf die Gesamtheit der Stützzähne, wird der Reiz so herabgemindert, daß er im allgemeinen niemals als traumatischer Schock, sondern nur als physiologischer formativer Reiz in Erscheinung treten kann.

Nach dem wir gesehen haben, daß die Einwände, die gegen die Versteifung vorgebracht werden, sich als nicht stichhaltig erwiesen haben, und daß die Versteifung das einfachste und sicherste Mittel zur Aushaltung aller schädlichen horizontalen Komponenten ist, wollen wir diese noch etwas näher betrachten.

Durch die Versteifung eines Zahnes in zwei aufeinander senkrecht stehenden Richtungen in der Kauebene sind wir in der Lage, die Gesamtheit der horizontalen Komponenten auszuhalten. Als die praktisch brauchbarsten Richtungen haben wir die sagittale und transversale Richtung erkannt.

Bei Backenzahnbrücken fällt die sagittale Versteifung und bei Frontzahnbrücken die transversale Versteifung mit dem Mittelstück zusammen. Bei einer Prothese, die sich über Backen- und Frontzähne gleichzeitig erstreckt, sind also beide Versteifungen bereits in der Konstruktur der Prothese enthalten, ein nicht zu unterschätzender Vorteil. Wir sehen also, daß wir eine Versteifung sehr leicht herstellen können, wenn wir unsere Prothesen nach medial oder distal ausdehnen. Diese Art der Versteifung ist diejenige, die sich der Anatomie des Gebisses am besten einfügt, und daher aus hygienischen und kosmetischen Gründen am wenigsten auf Schwierigkeiten stößt. Nicht für alle Fälle aber werden wir mit dieser rechtwinkligen Versteifung allein auskommen, denn z. B. eine Prothese von Weisheitszahn zu Weisheitszahn ist bereits derart ausgedehnt, daß sie in sich nicht mehr als starr angesehen werden darf, wenn sie nicht derart ungewöhnlich massiv hergestellt wird, daß sie plump und schwerfällig wirkt. In solchen Fällen tritt der transversale Versteifungsbügel zwischen den beiden Weisheitszähnen in seine Rechte, wenn die geringe Anzahl der Stützpfeile oder ihre ungünstige Verteilung im Kiefer, oder die bereits eingetretene Lockerung eines oder mehrerer Stützpfeiler die normale Starrheit der Prothese unter diesen Umständen als ungenügend erscheinen läßt. Diese ring-



förmige, von mir zirkuläre Versteifung genannt, ist der stärkste Grad der Versteifung, den wir bei unsern Prothesenkonstruktionen zur Anwendung bringen können. Wir können mit dieser Versteifung bis zu einem gewissen Grad auch vertikale Komponenten und schädliche Hebelwirkungen kompensieren. Lastet auf einer derartigen Prothese ein einseitiger vertikaler Druck, und geben die davon zunächst betroffenen Stützzähne etwas nach, indem sie tiefer in die Alveole hineingepreßt werden, so können sie dies nur, wenn auch die Stützzähne der anderen Seite im Knochen eine geringe Kippung erleiden, wodurch aber eine Entlastung der direkt belasteten Seite entsteht.

Diese allgemeinen Gesichtspunkte, wobei ich mich absichtlich aller mathematisch-statischer Formeln enthalten habe, da diese wegen des gänzlich unbekannten und unbestimmbaren biologischen Faktors niemals praktisch mathematisch verwendbare Resultate liefern können, sind hauptsächlich für festsitzende Prothesen abgeleitet, gelten natürlich aber auch für abnehmbare und kombinierte Prothesen, allerdings unter gewissen Einschränkungen.

Für abnehmbare Prothesen, die in keinerlei Verbindung mehr mit natürlichen Zähnen oder Wurzeln stehen, ist die Ausschaltung der horizontalen, die Prothese abkippenden Kaukomponenten durch Versteifung nicht möglich. In diesen Fällen läßt sich nur eine Herabminderung derselben durch möglichst genaues Einartikulieren der Bißflächen, nach den von Gysi aufgestellten Regeln bewirken.

Bei Kombinationen von abnehmbaren und festsitzenden Prothesen muß es unser hauptsächlichstes Bestreben sein, zu verhindern, daß die auf die abnehmbare Prothese wirkenden schädlichen Komponenten nach Möglichkeit nicht auf die festsitzenden Stützpfeiler mit übertragen werden. Dies geschieht:

1. durch möglichst starre und doch leichte Ausbildung der abnehmbaren Prothese

2. durch geeignete gelenkige Verbindung zwischen abnehmbaren und festsitzenden Prothesenteilen oder gestützter und stützender Prothese.

Eine abnehmbare Plattenprothese, einerlei ob für Ober- oder Unterkiefer, die früher, als noch das rein Handwerksmäßige in der Zahntechnik maßgebend war, in transversaler Richtung möglichst elastisch konstruiert wurde, mußte in Beziehung auf Entlastung natürlich ihren Zweck verfehlen, denn je stärker die elastische Nachgiebigkeit in transversaler Richtung ausgebildet war, um so stärker war auch das schädliche Drehmoment unter der Einwirkung der horizontalen Kaudruckkomponenten auf den Stützzahn.

Um solche Prothesen starr und doch leicht zu bauen, löte ich bei Goldplatten in der Gegend des ersten Molaren oder zweiten Prämolaren einen transversalen Versteifungsbügel auf. Bei Kautschukplatten modelliere ich entsprechend dem Versteifungsbügel eine Verstärkung an. Hierdurch werden zunächst mal diejenigen schädlichen Komponenten, die in der Elastizität der Prothese begründet sind, ausgeschaltet. Die weitere Ausschaltung der noch auf die jetzt in sich starre abnehmbare Prothese wirkenden horizontalen Kräfte muß, so weit sie nicht vom Alveolarfortsatz aufgefangen werden, durch geeignete Gelenkverbindung bewirkt werden.

Der günstigste Angriffspunkt für eine derartige Gelenkverbindung liegt natürlich dicht oberhalb des Alveolarfortsatzes. Wir müssen hierbei den Stützzahn als doppelarmigen Hebel auffassen, dessen Hypomochlion der Einfachheit halber dicht unter dem Rande der Alveole liegend angenommen werden soll. Je kürzer also der Arm ist, an dem die schädlichen Hebelwirkungen angreifen, um so leichter kann der im Knochen steckende Wurzelarm Widerstand leisten.

Ich schneide also, um bei Zähnen mit toter Pulpa eine möglichst einfache und zweckentsprechende Gelenkverbindung zu bekommen, die Krone 2 mm oberhalb des Zahnfleisches ab und versehe sie mit einer zylindrischen Wurzelkappe, die mit einem Wurzelstift verbunden wird. Um diese Wurzelkappe lege ich eine Klammer, die genau mit dem Niveau der Wurzelkappe abschneidet. Auf die Klammer kommt ein diese und die Wurzelkappe bedeckender Deckel, der aber nur mit dreiviertel des Klammerumfanges verlötet wird. Auf dem Klammerdeckel wird eine künstliche Krone angebracht. Diese Klammerbefestigung läßt ein Drehmoment auf die stützende Wurzel nicht zu, gibt der Prothese einen festen Halt und überträgt gleichzeitig den auf der Prothese liegenden vertikalen Druck auf die stützende Wurzel. In meiner Praxis haben sich solche Befestigungen selbst bei gelockerten Wurzeln jahrelang, jedenfalls länger als fünf Jahre bewährt, während bei den gewöhnlichen Prothesen ein Klammerzahn nach meinen Erfahrungen gewöhnlich nach zweijähriger Belastung vollständig gelockert ist.

Ist die Pulpa in dem Stützzahn am Leben und will man sie erhalten, so bringt man oberhalb des Zahnfleischrandes einen kleinen Zapfen an, auf welchem die Prothese mit der Klammer reitet. Der Zapfen muß aber dann in dem Klammerausschnitt in horizontaler Richtung einen gewissen Spielraum haben. Ist die lebende Stützkrone kurz, so kann man auch in eine Aussparung der Kaufläche derselben einen mit der Klammer verbundenen Zapfen (Inlay) eingreifen lassen. Eine erschöpfende Darstellung der technischen Lösungsmöglichkeit dieser Frage soll hier ja nicht gegeben werden. Ich muß nur betonen, daß sie mit möglichst einfachen Mitteln angestrebt werden soll, und daß fertige Klammerbefestigungen mit Federn, Geschieben usw. wie sie in Amerika aufkommen, zu verwerfen sind.

Glauben wir die schädlichen Hebel-, Dreh- und Kippmomente mit unsern gelenkigen Klammerbefestigungen allein nicht genügend ausschalten zu können, so können wir in weiser Voraussicht die Stützzähne untereinander oder mit benachbarten Zähnen versteifen. Ich habe derartige Beispiele in meiner Arbeit: „Befestigung lockerer Zähne zur Gewinnung von Stützpunkten für abnehmbare Prothesen" (Deutsche zahnärztliche Wochenschrift, Jahrgang XIV, 1911 Nr. 44) beschrieben.

Zum Schlusse möchte ich einen sehr lehrreichen Fall, der mir von einem ausländischen Kollegen zur Konsultation überwiesen worden ist, besprechen.

Es stehen im Oberkiefer links 7 1|
im Oberkiefer rechts |1 2 3 4 7
im Unterkiefer links 7 5 4 3 2 1|
im Unterkiefer rechts |1 2 3 4



Es handelt sich um die Frage, kann der betreffende Patient im Ober- und Unterkiefer eine festsitzende Prothese tragen oder nicht.

Gewünscht wird festsitzende Prothese im Ober- und Unterkiefer.

Meine Antwort lautet: Im Oberkiefer festsitzende Prothese von 7⌋ zu ⌊7 möglich, wenn im Unterkiefer abnehmbare Bügelprothese getragen wird. Wird im Unterkiefer links dagegen feste Prothese getragen, ist im Oberkiefer nur Plattenprothese erlaubt.

Begründung: Zur Ausführung der Kaufunktion genügt eine vollbezahnte Gebißhälfte. Diese läßt sich rechtsseitig herstellen durch festsitzende Prothese von ⌊1 2 3 4 5 6 7. Diese ist, zumal im Unterkiefer nur eine abnehmbare Prothese gegenbeißt, mehr als ausreichend befestigt, und kann daher sehr gut in Verbindung mit 1⌋ zum Mittragen der linksseitigen festsitzenden Oberkieferprothese von 7 6 5 4 3 2 1⌋ herangezogen werden. Die verderbliche Hebelwirkung auf die Stützpfeiler der linksseitigen Prothese durch die hier nicht vermeidbare stark bogenförmige Gestaltung des Mittelstückes wird paralysiert durch den langen Gegenhebel, der in der Fortsetzung respektive in der starren Verbindung mit der rechtsseitigen Brücke in Erscheinung tritt, und der ausreichend ist, wenn wir die linksseitige bogenförmige Brücke nicht belasten. Dies geschieht, wenn wir sie durch entsprechende Gestaltung, d. h. durch Nichtausbildung von Kauflächen von der Artikulation und der Kaufunktion ausschalten. Aus diesem Grunde dürfen wir auch im linken Unterkiefer keine festsitzende Prothese anbringen, sondern müssen die daselbst stehenden Pfeiler mit einem Steg verbinden, um so ein kräftiges Widerlager für die am rechtsseitigen Schenkel der Bügelprothese wirksamen horizontalen Kaukräfte zu schaffen.

Die Schaffung einer linksseitigen festsitzenden Unterkieferprothese mit einer Plattenprothese im Oberkiefer ist für die Wiederherstellung der Funktion und die Dauerhaltung des restierenden Gebisses nicht nur weniger günstig, sondern direkt schädlich.

Die Plattenprothese des Oberkiefers würde nur einseitig belastet. Da nun bei jedem Druck das Tegment des Alveolarfortsatzes nachgeben muß, so macht die ganze Prothese während des Kauaktes ständig kleine Schaukelbewegungen, die sich durch die unbedingt notwendige Klammerbefestigung an den rechtsseitigen Zähnen ⌊4 und 7 auf diese überträgt und sie auf die Dauer zugrunde richtet.

Da die linksseitige Oberkiefer-Brücke nur als Kulisse ästhetischen Zwecken dienen soll, ist es zweckmäßig, sie nicht allzu kräftig zu bauen. Dadurch vermindert sich natürlich ihre Starrheit, und sie wird bei ihrer großen Ausdehnung elastische Durchbiegungen zulassen, die sich in schädlicher Weise auf den letzten einsamen rechtsseitigen hintern Stützpfeiler übertragen können. Um diesem Übel vorzubeugen, dürfte es ratsam scheinen, diesen Pfeiler durch einen Transversalbügel mit der linken Prothesenhälfte zu versteifen.

Ich habe dieses Beispiel gewählt, um zu zeigen, wie ich mir einen modernen klinisch-technischen Unterricht denke, und um einen weiteren kleinen Beweis für die Richtigkeit meines zu Anfang dieser Abhandlung ausgeführten Gedankens zu bringen.

BEDÜRFEN WIR IN DER ZAHNHEILKUNDE HISTORISCHEN UNTERRICHTS?

VON

DR. MED. ET PHIL. FRITZ LEJEUNE

ARZT UND ZAHNARZT,
PRIVATDOZENT FÜR GESCHICHTE DER MEDIZIN AN DER UNIVERSITÄT GREIFSWALD

In allen Fakultäten mit Ausnahme der medizinischen werden sowohl in den betreffenden Doktorexamina, wie auch in den Staatsprüfungen erhebliche Kenntnisse über die Historik des betreffenden Faches gefordert. Ich erinnere nur an die historischen Studien, die der Jurist während seines Lehrganges betreiben und beim Examen nachweisen muß, ferner an die uns selbstverständlich erscheinenden fachgeschichtlichen Kenntnisse, die nun einmal zum Rüstzeug des Theologen gehören; weit darüber hinaus geht die philosophische Fakultät in ihren einzelnen Sonderzweigen. Die Betonung des Historischen wird hier sogar in jedem Einzelfach besonders unterstrichen, bildet doch z. B. die Geschichte der Philosophie und der Pädagogik ein anerkanntes Lehr- und Prüfungsfach. Nicht viel anders ist es in den rein philologischen Fächern, wo ja die historische Grammatik und vor allen Dingen die Entwickelungsgeschichte der in Frage stehenden Literatur eine hervorragend wichtige Rolle spielen.

Wie steht es nun in der medizinischen Fakultät und bei ihrer Tochter, der Zahnheilkunde?

An verhältnismäßig wenig deutschen Universitäten wird über Geschichte der Medizin gelesen. Zentrum der gesamten Medizinhistorik ist nach wie vor Leipzig, wo augenblicklich das einzige Ordinariat in Deutschland für Geschichte der Medizin besteht, dessen Inhaber, Geheimrat Sudhoff, mit Recht als das verdiente Oberhaupt der deutschen Medizinhistoriker angesprochen werden darf. Weitere Brennpunkte sind in Deutschland Freiburg (Diepgen) und Würzburg (Sticker), wo es Extraordinariate gibt. An einer verhältnismäßig geringen Zahl anderer Universitäten begnügt man sich bestenfalls mit Lehraufträgen. Die große Mehrzahl der deutschen Universitäten entbehrt jedoch gänzlich medizinhistorischer Vorlesungen; so sogar recht bedeutende, wie München, Königsberg, Köln.

Was nun gar die Geschichte der Zahnheilkunde angeht, so liegen hier die Verhältnisse noch ganz erheblich schlechter. Zwar ist von Sudhoff diesem



Gebiet dankenswerte Aufmerksamkeit entgegengebracht worden, sowohl was die Bearbeitung historischer Stoffe in Dissertationen angeht, als besonders in bezug auf die Schöpfung eines äußerst reichhaltigen, dabei aber enggefaßten Lehrbuches der Geschichte der Zahnarznei. Leider ist aber bis heute Sudhoff auf diesem Gebiet so ziemlich allein geblieben.

Werfen wir nun zunächst die Frage auf, ob für den Arzt und Zahnarzt historische Kenntnisse seines Faches erwünscht oder gar notwendig sind. Zur Beantwortung steht uns zunächst der Analogieschluß mit den übrigen Fakultäten zur Verfügung. Wenn der Jurist, der Theologe und der Philosoph über die Entstehung ihres Faches und die Schicksale und die Wandlungen ihrer Wissenschaft im Laufe der Jahrhunderte orientiert sein sollen, und wenn diese Kenntnisse bei ihnen zur selbstverständlichen Ausbildung gefordert werden, so kann man in der Tat kaum eine Erklärung dafür finden, warum der Mediziner und der Studierende der Zahnheilkunde nicht auch ebensogut den Werdegang ihrer von ihnen erwählten Gebiete kennen sollen. Ist es nicht geradezu beschämend, daß ein Kandidat das medizinische Staatsexamen bestehen kann, ohne über die großen, erschütternden Schicksale seines Faches einige Kenntnisse nachzuweisen, daß er Männer wie Paracelsus, Servet, Lister oder Semmelweis zumeist als unbekannte Größen führen darf? Und ist es im späteren Leben nicht ebenso beschämend, wenn unter Umständen der Philosoph und der Theologe besser über diese Männer unterrichtet sind, als er, den es in erster Linie anginge, der Arzt?

Ebenso liegt es für den Zahnarzt. Was weiß der Durchschnitt unserer Zahnärzte von der Entwickelung, dem Kampf und dem Sieg ihrer Vorgänger? Wo wird dem Studierenden der Zahnheilkunde nachdrückliche Gelegenheit gegeben, sich einen Einblick zu verschaffen in die langsame, aber stetige Entwickelung der Zahnarznei? Wo wird ihm vor Augen geführt, wie seine Kunst sich aus den Niederungen des Barbiertums und der Kurpfuscherei kämpfend loslösen mußte, um zur ungeahnten Höhe einer selbständigen Wissenschaft emporzusteigen? Und wo endlich werden ihm die Namen jener Großen überliefert, die als Führer im Kampfe gegen tausend Schwierigkeiten in vorderster Linie gestanden haben? Wenn ihm wirklich bei der einen oder anderen Gelegenheit Männer wie Paré, Fauchard und andere genannt werden, so kann dies höchstens ganz beiläufig geschehen und ohne Zusammenhang mit dem großen Ganzen. Geistiges Besitztum können diese Dinge nur in einem planmäßig gestalteten Sonderunterricht werden, der kurz sein kann, aber gründlich sein muß.

Darüber hinaus hat der historische Unterricht den Vorteil, daß er der Selbstüberhebung des Augenblicks entgegenwirkt und die Ehrfurcht vor dem Gewesenen fördert, daß er dem üblichen leichtfertigen Belächeln der Alten entgegentritt und manchem Brausekopf zeigt, was vor uns unsere Väter unter weit schwierigeren Bedingungen und mit weit primitiveren Mitteln in zäher Ausdauer erreicht haben. Daneben fördert die historische Betrachtung ein gesundes Nationalgefühl im Sinne des Erkennens, daß das deutsche Volk der Welt eine sehr beträchtliche Zahl von Männern geschenkt hat, die über



ihre Volksgemeinschaft hinaus der gesamten Kultur und der Wissenschaft als Allgemeingut der Menschheit zu Förderern geworden sind. Schon allein diese Tatsache rechtfertigt den Ruf nach historischer Schulung von Arzt und Zahnarzt; und schließlich ganz abgesehen von all dem, kann der moderne Mensch Erhebung und Erholung von den Plagen des Alltags finden, wenn er sich mit Verständnis und Liebe in das Denken und Arbeiten unserer Wegbereiter vertieft, auf deren Schultern wir letzten Endes stehen, und deren Erfahrungen es uns nur ermöglichten, heute da zu sein, wo wir sind.

Die Forderung nach Einführung einer planvollen historischen Ausbildung in der medizinischen Fakultät und in der Zahnheilkunde entbehrt also nicht der Berechtigung. Wie nun aber kann man praktisch an die Lösung der Frage herangehen, und vor allem, finden derartige Bestreben auf seiten der Studierenden Anklang?

Zur Beantwortung des letzteren möchte ich kurz aus eigener Erfahrung ein paar Worte sagen: Ich lese ein eigenes Kolleg über die Geschichte der Zahnheilkunde und kann mit Befriedigung feststellen, daß gerade diese Vorlesung sich des größten Zulaufes erfreut. Daraus erhellt ohne weiteres, daß bei den jungen Kollegen kein Mangel an Interesse für die Historik ihres Faches besteht, und daß sie, vielleicht zum Teil unbewußt, das Bedürfnis haben, sich über seine Vergangenheit unterrichten zu lassen.

Was nun die Form und Ordnung des zahnärztlich historischen Unterrichts angeht, möchte ich folgende Vorschläge machen: Selbstverständlich muß der bekannten Überlastung des Zahnarzneistudierenden Rechnung getragen werden; aber man sollte meinen, bei vernünftiger Einteilung des Gesamtstoffes könnte auch der Überlastetste eine Stunde in der Woche für ein so wichtiges Thema erübrigen. Es müßte also der Unterricht so gestaltet werden, daß man im Semester mit einer Vorlesung in der Woche auskommt und dabei das Ziel erreicht, einen guten Überblick über das ganze Gebiet zu geben. Dabei ist selbstverständlich zu berücksichtigen, daß letzter Linie die Zahnarznei nur ein Spezialgebiet der Medizin darstellt, und daß Dinge, die für beide von größter Bedeutung sind, nicht vergessen werden. Ich denke dabei z. B. an die unbedingt notwendige Schilderung der Entdeckung des kleinen und des großen Blutkreislaufes durch Servet und Harwey, sowie an das Auftreten der großen, den Dogmatismus zerschlagenden Reformatoren, wie Hohenheims, Vesals und anderer. Ebenso ergeben sich naturgemäß mannigfachste, unbedingt erwähnenswerte Beziehungen zur Chirurgie und ärztlichen Standesgeschichte. Was die Entwickelung der konservierenden Zahnheilkunde und die Prothesenkunde angeht, so sind dies gerade Gebiete, die in verhältnismäßig kurzer Zeit, aber unter hellster Beleuchtung abgehandelt werden können. Ein trockener, rein theoretischer Vortrag ist auf jeden Fall zu vermeiden, und der historische Unterricht muß durch die Individualität des Lehrers und mit Berücksichtigung der Eigenschaften der Hörer so eingerichtet werden, daß er weit weniger als Belehrung und Zwang empfunden wird, denn als eine gewisse Erholung und Ausspannung von den so vielseitigen, rein praktischen Betätigungen der Studierenden. Mit einigem Verständnis



wird dies stets gelingen. Ein besonders geeignetes Hilfsmittel, den Unterricht angenehm, leicht verständlich und abwechselungsreich zu gestalten, ist die Verwendung von Projektionsbildern, die außerdem in erster Linie geeignet sind, als Gedächtnisstützen für die Hörer zu wirken. Daneben versäume man nicht, im Auditorium so weit wie möglich Originalwerke der einzelnen Autoren herumreichen zu lassen. Außerdem kann man besonders Interessierte mit der Lektüre dieses oder jenes Werkes betrauen und sie darüber referieren lassen, was sicher die Selbständigkeit und die Freude am Thema erhöht. Dies alles sind Hilfsmittel, deren ich mich reichlich bediene, und von denen ich den Eindruck habe, daß sie den Unterricht beleben und anziehend machen. Erübrigt man noch außerdem Zeit, eine kleine, kurzgedrängte Übersicht über die Bücherkunde und möglicherweise über Handschriften- und Druckkunde zu geben, so gibt man den Hörern außerdem noch etwas mit, das auf das Gebiet der Allgemeinbildung fällt und niemals schwer zu tragen sein wird.

Gerade in den letzten Jahren zeigt unser Volk einen bemerkenswerten Hang zu geschichtlicher Betrachtung — woran vielleicht das Elend der Nachkriegszeit Schuld hat — vielleicht, um sich im Unglück vergangener Tage des Glücks zu erinnern. Diesem Zug müssen auch wir Folge leisten, und ich glaube, in die Bewegung sollte man auch jene hineinzuziehen versuchen, die noch unberührt abseits stehen. Am zweckdienlichsten wäre wohl, wenn diesen Bestrebungen von seiten der zuständigen Behörde tatkräftige Unterstützung zuteil würde. Wie wir sicher glauben und hoffen, wird man der Forderung nach obligatorischer Einführung des historischen Unterrichts für die Vollmediziner baldigst nachkommen. So wäre es denn an der Zeit, daß auch namhafte Autoritäten auf dem Gebiete der Zahnheilkunde ihre Stimme erhöben und für die Einführung eines, wenn auch beschränkten, obligatorischen Unterrichtes in der Geschichte der Zahnarznei einträten. Wenn auch die Geschichte der Medizin und Zahnarznei vorläufig noch keine Aussicht haben, zu Prüfungsfächern erklärt zu werden, so wäre wenigstens die Schaffung eines Pflichtkollegs für beide Fächer ein höchst wünschenswertes Zugeständnis. Warnen sollte man aber ernstlich davor, Medizin und Zahnheilkunde hierbei in einen Topf zu werfen, denn dann leiden beide. Auch kann man den Studierenden der Zahnheilkunde nicht zumuten, ein historisches Kolleg über die gesamte Medizin, das übrigens unbedingt mindestens zweistündig sein muß, zu hören. Dazu fehlt es ihnen erstens an Zeit, und zweitens geht dann in der Menge des Vorzubringenden das spezifisch Zahnarzneiliche verloren oder kommt jedenfalls nicht mit der nötigen Nachhaltigkeit zur Behandlung.

Ich schließe meine Zeilen mit dem Wunsche, dazu beizutragen, daß berufene Männer sich mit der Frage der Einführung historischen Unterrichtes für das Fach der Zahnheilkunde befassen und nach Erkennung der Notwendigkeit des Ausbaues nach dieser Richtung dafür eintreten, daß diesem erkannten Bedürfnis zweckmäßig entsprochen wird.

BUCHBESPRECHUNGEN

Grundzüge einer systematischen Diagnostik der Gebißanomalien nebst Darbietung einer neuen Einteilung auf Grund der gnathostatischen Untersuchungsmethoden. Von Dr. Paul Simon, Berlin, Leiter der orthodontischen Abteilung des zahnärztl. Univ.-Instituts in Berlin. Ein Handbuch für Forschung und Praxis. 305 Seiten mit 178 Abbildungen. 1922. Verlag von Hermann Meusser, Berlin.

In seinem Werke geht Simon in drei Abschnitten auf die orthodontische Diagnostik ein und gibt eine neue Einteilung der Gebißanomalien.

Der erste Teil behandelt ausführlich die bisher gegebenen Einteilungen der Gebißanomalien und unterzieht dieselben einer Kritik hinsichtlich ihrer Anwendbarkeit in der Praxis und hinsichtlich des Einteilungsprinzips.

Im zweiten Teil gibt er einen Überblick über die Untersuchungsmethoden, die in der Orthodontie Anwendung finden. In diesem Abschnitt wäre es vielleicht angebracht, erst die andern Untersuchungsmethoden zu bringen und dann auf die eigenen einzugehen nach vorangehender Kritik der fremden Untersuchungsmethoden.

Im theoretischen Teil sucht Simon nachzuweisen, daß die Untersuchung des Gebisses nach drei Ebenen notwendig ist. Nach ihm sind die Medianebene und die Frankfurter Horizontalebene auch für Messungen im Gebiß geeignet, nicht nur für Schädelmessungen. Als Transversalebene wählt Simon eine Ebene, die gelegt ist durch die tiefsten Punkte der beiden Infraorbitalränder. Er benützt also hierzu Punkte, die auch auf der Frankfurter Horizontalen liegen, und nennt diese transversale Orbitalebene.

Im praktischen Teil beschreibt er die Apparate, die dazu notwendig sind, diese Ebenen und Punkte vom Lebenden auf das Arbeitsmodell zu übertragen. Er bedient sich hierzu des Gnathostaten, des Orbitalmeßbalkens, des Symmetrographen, des Gleitzirkels. Mit diesen überträgt er die einzelnen Punkte und Ebenen und führt die Messungen am Modell aus. Ein anthropologisches Meßinstrument, wie sie diese aufgeführten sein sollen, muß „sehr subtil und sehr solide durchkonstruiert sein. Es muß ein exaktes feinmechanisches Instrument sein."

Das kann aber nicht von seinem Gnathostaten in allen Punkten gesagt werden. Ein besonderer Übelstand am Gnathostaten ist das Kugelgelenk, das die Fixierung des Abdrucklöffels an der Metallstange bewirken soll. Einmal wird beim Feststellen der Schraube sehr oft der halbkreisförmige Metallbogen aus der Lage entfernt, in die man ihn glücklich gebracht hatte. Weiter genügt oft eine geringe Berührung oder ungünstige Haltung der einzelnen Teile, um deren Stellung gegeneinander im Kugelgelenk zu verändern. Das Kugelgelenk kann in seiner jetzigen Ausführung hier nicht als praktisch bezeichnet werden, da hierdurch der Wert der Messungen sehr in Frage gestellt wird.

Zur Messung im Profil und zum Festhalten der Physiognomie reproduziert Simon den Gesichtsteil mit Hilfe der Photostatik. Er beschreibt ausführlich die Methode der Photographie, die gute Ergebnisse liefern und auch die Vornahme von Messungen ermöglichen soll. Simon weist auf die Nachteile der Gesichtsmaske hin, die er in der Unannehmlichkeit für den Patienten und weiter darin erblickt, daß durch die Gesichtsmaske nicht der lebendige Eindruck der Photographie wiedergegeben werden könnte.

25*

Hiergegen zählt Simon eine Reihe von Vorzügen der Photostatik auf und stellt als einzigen Nachteil derselben nur das Fehlen der orthognalen Projektion hin. Meines Erachtens müßten aber unbedingt noch die hohen Anschaffungskosten hinzukommen, wenn auch Verfasser meint, die Materialkosten einer Aufnahme betrügen nur 5 Mk. und die Anschaffungskosten seien im Vergleich zu der bei anderen Reproduktionsverfahren aufgewandten Zeit und Mühe in den Hintergrund zu stellen. Ein weiterer Nachteil sind die vielen Teile, die bei der Photostaten-Einrichtung gegeneinander zu verschieben sind. Es können da sehr leicht Ungenauigkeiten vorkommen, durch die jede Messung wertlos gemacht wird. Es sei nur an den 1,75 m langen Photostatbalken aus Holz gedacht, der an seinem Ende das Nasenbrettchen, das Nasionvisier, die Loteinstellung und das Medianlineal trägt. Selbst bei geringstem Gewicht der zuletzt genannten Vorrichtungen ist es in der Natur des Materials gelegen, daß es sehr leicht zu wenn auch nur geringfügigen Formveränderungen des Photostatbalkens kommen kann.

Weiter ist noch an die Verschiebung des Photostatbalkens in der Schiene des Stativbrettes, an die Verschiebung des Nasenbrettes und des Medianlineals zu denken. Selbst bei genauester Bearbeitung der hierzu verwandten Materialien kann doch durch Temperatureinflüsse, Abnutzung und Schwere leicht eine fehlerhafte gegenseitige Stellung vorkommen, die nur sehr schwer festgestellt werden kann. Wenn solche Fehlerquellen zu derjenigen der perspektivischen Verzeichnung durch die Photostatik noch dazu kommen, dürfte die Aufnahme für genaue Messungen nur geringen Wert besitzen. Unter den schwierigen wirtschaftlichen Verhältnissen von heute muß aber nochmals auf den großen Nachteil der kostspieligen Einrichtung hingewiesen werden.

Nach Beschreibung des Photostatverfahrens geht Simon auf die an Gnathostatmodell und Photostataufnahme anwendbaren metrischen Methoden ein. Er führt Messungen mit Hilfe des Gleitzirkels und des Diameters aus.

Bei der vergleichend-kritischen Beschreibung einiger anderer Untersuchungsmethoden dürfte die Art der Zurückweisung der Tryfusschen Methode nicht ganz unpersönlich sein, und die Methode von Wustrow wird zu kurz abgetan.

Im dritten Teil gibt Simon eine neue Einteilung der Gebißanomalien. Er betrachtet zuerst das normale Gebiß in kephalometrischer Hinsicht, die transversale und sagittale Symmetrie, befaßt sich mit der Neigung der Zahnachsen zu den diagnostisch wichtigen Ebenen.

Je nach dem Verhalten der Zähne und der Kiefer zu den drei gewählten Ebenen nennt er die Anomalien:

Kontraktion und Distraktion zur Medianebene,
Protraktion und Retraktion zur Ohr-Augenebene,
Attraktion und Abstraktion zur Horizontalebene.

Ist nur die Richtung der Zahnachsen verändert, dann nennt er die Anomalie dental, ist auch die Alveolpartie in Mitleidenschaft gezogen oder nur diese, dann ist sie alveolär, eine Anomalie der Kieferkörper bezeichnet er als maxilläre bezw. mandibuläre.

Die Einteilung der Anomalien nach diesem System kann als klar und überzeugend betrachtet werden.

Zum Schlusse bringt Simon 12 ausgewählte Beispiele der Diagnosenstellung. Doch kann man sich dabei fast des Eindrucks nicht erwehren, daß sie als Füllmaterial dienen sollen.

Die Ausstattung des Buches ist gut, die Sprache in doppelter Hinsicht in manchen Ausdrücken für ein wissenschaftliches Werk nicht unpersönlich und gewählt genug.

Mit Recht jedoch kann Simons Werk als erstes zusammenfassendes auf dem Gebiete der orthodontischen Diagnostik genannt werden. Der Inhalt ist für jeden, der sich mit Orthodontie befaßt, lesenswert. Dr. Öhrlein-Heidelberg.

Einführung in die Orthodontie. Von Dr. med. et phil. P. Kranz, Privatdozent in Frankfurt a/Main. Leitfäden der Zahnheilkunde, Heft 6. Berlin 1921. Verlag von Hermann Meusser.

Verfasser hat dieses Buch als Leitfaden für das orthodontische Praktikum seiner Studierenden geschrieben. Einleitend wird auf den Unterschied zwischen der alten und der

neuen Schule hingewiesen. Nach einem Kapitel, das von der Geschichte der Orthodontie handelt, gibt Kranz in seinen „Anatomischen Betrachtungen" einen Überblick über die Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Kiefer. Als wichtig für die orthodontischen Maßnahmen wird hervorgehoben, daß das blinde Ende der Alveolen nach rückwärts gebogen ist. Im folgenden Abschnitt wird der Campersche Gesichtswinkel und die „Frankfurter Horizontale" beschrieben, auch werden die Rassenunterschiede der orthognathen und prognathen Schädel erwähnt.

Da für die Ätiologie der Stellungsanomalien die Entwicklung der Zähne von großer Bedeutung ist, behandelt Kranz dies Kapitel sehr ausführlich. Auf Grund von Tierexperimenten kommt er zu dem Ergebnis, daß der Durchbruch der Zähne von dem Grade der Verkalkung abhängt. Die Resorption der Milchzahnwurzeln wird bei pulpalosen Zähnen gestört, ob der nachrückende bleibende Zahn Einfluß auf die Resorption hat, ist strittig. Bei frühzeitigem Verlust der Milchzähne muß der Raum bis zum Durchbruch der bleibenden Zähne offen gehalten werden.

Im Kapitel „Stellungsanomalien" wird die Entstehung der Gestaltung der Kiefer nach den Walkhoffschen Forschungen über die Trajektorien erwähnt. Nach Bluntschli und Winkler ist der Knochen Jugendlicher sehr reich an Spongiosa und verdichtet sich erst allmählich, weshalb möglichst frühzeitig mit den Regulierungen begonnen werden sollte. Der auf äußere Reize hin neu gebildete Knochen ist zunächst immer spongiöser Natur.

Die Einteilung der verschiedenen Formen der Prognathie entbehrt der Klarheit. Kranz unterscheidet neben der physiologischen Prognathie eine Pseudoprognathie, die er für die häufigste hält, ferner die totale pathologische und eine Prognathie „im Sprachgebrauch der zahnärztlichen Orthopädie". Unter dieser versteht er Okklusionsanomalien mit distalem Molarenbiß.

Sehr eingehend werden die Ursachen der Kieferanomalien behandelt. Kranz nimmt als wesentlichen ätiologischen Faktor Störungen im Kalkstoffwechsel an. In Fällen von einseitiger Kieferlähmung hat er zuweilen Kreuzbiß festgestellt. Auch der Zusammenhang von Geisteskrankheiten und Kiefermißbildungen wird gestreift.

Verfasser glaubt, im allgemeinen mit einer Regulierung nicht nach dem 16. Lebensjahr beginnen zu sollen. Diese Grenze ist sicher zu niedrig angenommen, auch kann ich ebensowenig die Ansicht teilen, zwischen dem 7. und 11. Lebensjahr nicht zu regulieren. Als wichtigstes Ziel der Orthodontie bezeichnet Kranz mit Recht die Funktion. Mit Hilfe unserer Apparate üben wir einen trophischen Reiz auf den Knochen aus, der zum An- und Abbau der Knochenzellen führt. Durch die natürliche Kaufunktion wird dann die Umformung der Kiefer vollendet.

Verfasser geht dann auf die Herstellung der Profilbilder nach Simon und der Profilmaske nach Tryfus ein und gibt dieser Methode den Vorzug. Ausführlich wird das Abdrucknehmen mit dem Gnathostaten nach Simon beschrieben. Es folgt die Anglesche und neue Simonsche Einteilung, Kranz hält wie Angle den 1. oberen Molaren für den Schlüssel des Gebisses.

Bei der Aufnahme der Anamnese fehlt der Hinweis auf die Prüfung der Nasenatmung, auf die notwendige Feststellung des Brustmaßes und des Körpergewichtes. Sehr wichtig wäre es auch, nach Zahn- und Kieferanomalien in der Familie des Patienten zu forschen.

Zur Konstruktion des Zahnbogens werden die Herbstschen Diagramme und die Pontschen Messungen herangezogen.

In dem praktischen Teil werden kurz die schiefe Ebene und die Schraube beschrieben. Kranz läßt alle Apparate von den Studierenden selbst anfertigen, was als überholt bezeichnet werden muß, soweit Bogen und Schraubenbänder in Frage kommen. Daß selbst angefertigte Vollbänder hygienischer sein sollen, muß ich bezweifeln, da die Reinigung der Bandschraube keine Schwierigkeiten bietet. Bei dem Kapitel „Wirkung des Bogens" ist in Figur 76 ein Fall beschrieben, in dem nur ein seitlicher Schneidezahn innerhalb des Zahnbogens steht. Es dürfte wohl dem Verfasser in praxi schwer gelingen, diesen Zahn nach labial zu bewegen, ohne vorher durch Auseinanderdrängen der Nachbarzähne Platz geschaffen zu haben. Bei der Erklärung der Figur 77 muß es labial statt lingual heißen. Bei



dem Falle auf Seite 109 ist eine Labialbewegung mittels des auf Dehnung eingestellten Bogens nicht möglich. Es würde eine Rückwärtsbewegung des 1. Molaren stattfinden, die durch Verbindung des 1. und 2. Molaren verhindert werden könnte. Kranz dagegen sagt: „Übersteigt aber die durch die Summe der Wurzeln gebildete Kraft die Widerstandskraft des Molaren, eventuell unterstützt durch die Wurzeln des dahinterliegenden zweiten Molaren, so wird umgekehrt eine Rückwärtsbewegung des Ankerzahns zustande kommen.

Seite 138 muß der Hinweis auf die Figuren lauten: 122 statt 123 und 123 statt 133.

Bei der „Massage" wären noch Spülungen und Muskelübungen zu erwähnen.

Kranz geht bei der Extraktionsfrage zu weit, wenn er sagt, daß in den meisten Fällen von vererbter Prognathie eine Extraktion indiziert ist. Zu unterschreiben ist, was er gegen das Redressement forcé anführt.

Zum Schluß folgt das Kapitel über Mundhygiene und ein Nachtrag „Orthodontische Behandlungs-Grundsätze der „Deutschen Gesellschaft für Orthodontie".

Das Buch kann als Einführung in die Orthodontie empfohlen werden, besonders ist der theoretische Teil sehr wertvoll und instruktiv. Da Verfasser das Buch durch eine Sammlung behandelter Fälle ergänzen will, dürften die erwähnten kritischen Bemerkungen Berücksichtigung finden. Greiffenhagen, Berlin.

Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. Von Otto Walkhoff, Dr. med. dent. h. c., Dr. med. h. c. et phil., o. ö. Universitätsprofessor und Direktor des Zahnärztlichen Universitätsinstitutes in Würzburg. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 233 Abbildungen, 376 Seiten. Berlin, Verlag von Hermann Meusser 1922.

Schon innerhalb des 1. Jahres nach Erscheinen des Buches ergab sich die Notwendigkeit einer Neu-Auflage. In textlich und bildlich bereicherter Gestalt liegt nun die 2. Auflage vor.

Daß so schnell nach Erscheinen eines neuen Lehrbuches eine weitere Auflage sich als dringend notwendig erweist, gilt in der wissenschaftlichen Literatur immer noch als ein Wertmesser der Qualität und des Bedürfnisses der Zeit.

Und in der Tat, der „Walkhoff" hat eine außerordentliche Bedeutung auf dem zahnärztlichen Büchermarkte mit vollem Recht erlangt. Seit Miller-Dieck vergriffen ist, was haben wir noch für Lehrbücher der konservierenden Zahnheilkunde? Nur den Preiswerk, der aber prinzipiell als Atlas der konservierenden Zahnheilkunde eine etwas andere Stellung einnimmt. Daß wir so wenig Lehrbücher besitzen, ist ein Zeichen dafür, wie außerordentlich schwierig und vor allem umfangreich die Materie ist, wieviel andere Disziplinen hier wesentlich hereinspielen. Ich glaube, daß in dieser Beziehung die konservierende Zahnheilkunde weitaus im Vordergrunde steht, daß selbst die zahnärztliche Prothetik, wenn wir davon die Odontorthopädie abgrenzen, kein ähnliches Ausmaß besitzt. Das gilt auch für medizinische Spezialgebiete.

Wir werden aus dem gleichen Grunde, wie ja leicht begreiflich ist, finden, daß Lehrbücher der konservierenden Zahnheilkunde völlig verschieden in ihrer Eigenart sind, insofern nämlich der eine Autor mehr dies und der andere mehr jenes Teilgebiet seiner eigenen Wissenschaft besonders im Lehrbetrieb oder in der eigenen Forschung bevorzugt oder überhaupt größeres Gewicht darauf legt.

Das Charakteristikum des vorliegenden Lehrbuches ist, wie ja von vornherein zu erwarten war: wissenschaftliche Begründung und Durchdringung des konservierenden Lehrgebietes. Ist das ein Kennzeichen des Walkhoffschen Lehrbuches, so ist dies überhaupt für unsere heutige deutsche Zahnheilkunde bezeichnend. Im Gegensatz zu anderen Ländern, wo entweder die praktische, manuelle Zahnheilkunde die Zahnheilkunde kat'exochen ist oder wo die medizinisch-theoretische Zahnheilkunde im Vordergrunde des Lehrplanes und der Praxis steht. Wir können für uns in Anspruch nehmen: Wissenschaftliche und praktische Zahnheilkunde zu lehren und auszuüben.

„Die Geschichte eines Faches ist ihre beste Lehrmeisterin." Wieviel Wahrheit liegt in diesem kleinen Satz, wie klar sagt er uns, auf welchem Wege wir fortzufahren haben!



Ist es nicht wieder so selbstverständlich, daß wir diesen Satz durch einen geschichtlichen Abriß belegt in dem Walkhoff als einleitendes Kapitel finden? Auch in der neuen Auflage werden unsere zahnärztlichen Ahnherren bildlich den Studierenden vorgeführt. Vielleicht gibt uns Walkhoff als bester Kenner der Geschichte in einer späteren Auflage noch mehr von unseren Vorgängern zu wissen.

Über die Berechtigung des Schlußsatzes dieses Abschnittes besteht wohl kein Zweifel.

Mit dem auch bildlich erweiterten zweiten Abschnitt ‚Die pathologischen Erscheinungen der Zahnkaries in ihren Beziehungen zur konservierenden Zahnheilkunde' wird der Leser gleich mit der trefflichen Art des Lehrbuches bekannt. Wie klar, einfach und doch ungemein gehaltvoll, wie leicht erkenntlich die Erfahrung des Forschers und Praktikers! Bemerkenswert ist die Stellung, die Walkhoff in der Frage der systematischen Extraktion einnimmt. In stark kariesanfälligen, engen Gebissen ist die Extraktion vielfach der reinen orthodontischen Behandlung vorzuziehen. Und gerade in den heutigen Zeiten! Wer nicht gerade wütender Orthodontiker ist, wird einen ähnlichen Standpunkt einnehmen.

Es ist sehr erfreulich, daß das wertvolle 4. Kapitel ‚Instrumentenlehre' in der neuen Auflage auch die Arbeiten Blacks berücksichtigt, der so außerordentlichen Wert auf gute Instrumente gelegt hat. Und mit vollem Recht! Man vergleiche einmal Original-Whitesche Instrumente mit manchem deutschen Fabrikat! Gerade der Student, der als Anfänger hilflos dem Heer der Instrumentenhändler gegenübersteht, muß Instrumente nicht nur anwenden können, sondern diese auch unterscheiden lernen.

Eine starke, notwendige Erweiterung hat das 9. Kapitel ‚Die Präparation der kariösen Höhlen' erfahren. Die Prinzipien der Blackschen Kavitätenpräparation sind ihrer großen Bedeutung gemäß eingehender gewürdigt. Allzu wenig scheint darüber in Deutschland bekannt zu sein. In ganz anderer Weise wird Black von der jüngeren Wiener Schule (Pichler u. a.) gewürdigt und geschätzt. Immer noch geht die Meinung bei uns, daß die Forderung „Extension for prevention" als Gesetz, als stets durchzuführende Maßnahme anzusehen sei. Dem ist Black 1914 selbst entgegengetreten; man lese einmal nach, was er darüber schreibt: Die zweite Auflage seines Buches ist ja, wie mir von beteiligter Seite mitgeteilt wurde, zur Ausgabe bereit.

Zu dem 11. Kapitel ‚Blattgoldfüllungen', das etwas erweitert wurde, kann kaum etwas gesagt werden. Alle Abschnitte, die eingehender die Methoden behandeln, sind schlechthin meisterhaft. M. E. sind diese Ausführungen der Höhepunkt des Werkes! Mögen auch die Praktiker einmal in freier Stunde darin blättern! Das ist wissenschaftliche Zahnheilkunde. Folgen wir diesen Bahnen auch auf anderem Gebiete, so brauchen wir um die Zukunft der Zahnheilkunde nicht besorgt zu sein.

Nicht nur ein Erfordernis der Zeit ist es, wenn der Studierende mit den Witzelschen Konturfüllungen vertraut gemacht wird, wie es in der vorliegenden Auflage kurz geschieht. Wenn man darauf achtet, so wird man erstaunlich viele Kronenkapseln dem Patient und dem zu füllenden Zahn ersparen können. Was wird nicht alles eingekapselt! Sei die Hülse Gold oder Messing, um einen reizenden Fremdkörper handelt es sich allemal.

Zu den Ausführungen über die gebrannte Porzellanfüllung ist anhangsweise das Wissenswerte über das Dallsche Einlageverfahren angefügt. Wenn auch praktisch überlebt, so hat dieses Verfahren doch historisches Interesse. Vielleicht könnten in diesem Abschnitt „Porzellanfüllungen" einige matte Abbildungen ausgemerzt und durch bessere ersetzt werden.

Durch die gleiche inhaltreiche Kürze zeichnet sich der 2. Teil des Lehrbuches aus. Im wesentlichen unverändert, wurden nur ab und zu kleine Ergänzungen gegeben.

So erwähnt Walkhoff die Versuche von Prinz mit Dichloramin I., während er mit Recht die neuerdings vielfach angestellten Versuche, alle möglichen modernen Desinfizentien anstelle der alterprobten in die Therapie einzuführen, übergeht. So einfach wie diese Autoren sich das vorstellen, geht es denn doch nicht. Es geht nicht an, Methoden und Präparate, die sich seit kurzem in der Chirurgie eingeführt haben, einfach nun zur Behandlung der Pulpa- und Wurzelhauterkrankungen zu übernehmen. Solange wir nicht umfassende, positive, tiefgreifende, zahnärztliche experimentelle und klinische Beobachtungen haben, haben wir gar keine Veranlassung, von alten bewährten Methoden abzugehen. So dürfen

die Versuche mit Morgenrotschen Chininderivaten (Eukupin, Vuzin) und mit Acridinabkömmlingen (Rivanol, Tripaflavin) nur als tastende angesehen werden.

Von den Hypokloriten (besonders Chloramin-Heyden) ist zu sagen, daß deren Verwendung in der Wurzelhauttherapie von guter, unterstützender Wirkung sind.

Die Einteilung der Pulpaerkrankungen ist die bekannte, sehr einfache, für den Praktiker ausgezeichnete Walkhoffsche. Immer wieder kann man in der Klinik feststellen, daß diese Einteilung dem praktischen Bedürfnis am besten gerecht wird.

Bezüglich der Pulpaüberkappung bin ich noch weit skeptischer als Walkhoff. Meinen Erfahrungen und meinen experimentellen Versuchen nach geht die freigelegte Pulpa, ob gesund oder nicht gesund, schneller oder langsamer zugrunde, mögen wir eine Methodik anwenden, welche wir wollen. Anhänger der Überkappung mögen aber die Angabe Walkhoffs in der neuen Auflage beherzigen, wonach Walkhoff zur Überkappungspaste nur 5% Chlorphenollösung verwendet. Ich glaube, daß auch diese Konzentration noch zu hoch ist. Es ist gut, daß der Wust von Überkappungsmethoden (Metall-, Papier-, Asbestkäppchen) kurz abgelehnt wird. Auch das wird noch gelehrt.

Die Pulpaamputation nach Ad. Witzel wird mit vollem Recht als Hilfsmethode bezeichnet. Ich halte sie nach unseren heutigen Kenntnissen für ein manchmal notwendiges Übel. Wie man aus diesen Ausführungen zu der Meinung, daß Walkhoff die Amputation als Hauptmethode lehre, kommen kann, wie das Kronfeld-Wien getan hat, ist mir unverständlich.

Auf die reizende schädliche Wirkung der Formalinpräparate wird von Walkhoff häufig mit Nachdruck hingewiesen. Nach meinen Experimenten am Tier ist diese Wirkung geradezu das Gewebe zerstörend! Eine Ausnahme macht nur die Triopaste Gysis insofern, als sie weniger alterierend wirkt. Demnach wird es gut sein, endlich einmal die formalinhaltigen (außer Trio, s. v.) Wurzelpasten aus unserer Therapie verschwinden zu lassen, da wir eine viel weniger reizende, wichtige Forderungen erfüllende Wurzelfüllmasse in der Walkhoffschen Jodoform-Paste haben (ich nehme dabei keineswegs die Albrechtmasse aus!).

Bei der Besprechung der Behandlung chronischer Wurzelhauterkrankungen bespricht Walkhoff auch die Injektionsmethode (Chlorphenol-Kampher), die von ihm schon vor 15 Jahren angewandt wurde. Der Anfänger muß meines Erachtens aber doch bei geschlossenen Prozessen sehr vorsichtig vorgehen. Bei gefistelten Prozessen ist der Erfolg, wie ich mich selbst oft überzeugen konnte, vielfach ein ausgezeichneter. Das gleiche gilt für die Ließsche Pastenpistole, deren Indikationsgebiet ein teilweise anderes ist.

Klar und konzentriert geschrieben, ist das Buch zu lesen ein Vergnügen. Das Papier ist schönes Glanzpapier, guter schwarzer Druck, die Abbildungen fast alle scharf und klar; die bekannte Meussersche Ausstattung. Der Preis ist den heutigen Verhältnissen angemessen. Rebel.

Grundriß der Physiologie für Studierende der Zahnheilkunde und weitere Kreise. Von Dr. Otto Krummacher, o. Professor an der Universität Münster i. W. Mit 21 Abbildungen und 1 Tafel. 2. verbesserte Auflage. Leipzig 1922. Georg Thieme.

Die Studien- und Prüfungsordnung für Zahnärzte in Deutschland bringt es mit sich, daß an ihre Kenntnisse der Physiologie nicht so umfangreiche Anforderungen gestellt werden, wie bei den Vollmedizinern. Diesem Umstand hat der Verfasser in erster Linie mit dem vorliegenden „Grundriß" Rechnung getragen. Daß er damit Anklang gefunden, beweist die nach verhältnismäßig kurzer Zeit erforderlich gewordene Neuauflage.

Ob es angebracht ist, das Verlangen nach physiologischem Wissen der angehenden Zahnärzte mit dem weiterer Kreise auf gleiche Stufe zu stellen, ist doch etwas zweifelhaft. Denn was die „weiteren Kreise" interessiert, ist schwerlich identisch mit dem, was Zahnärzte wissen müssen, obwohl sich unstreitig in manchen Punkten ihre Bedürfnisse für die Praxis resp. für das Leben berühren.

Wenn der Verfasser „ein gründliches Wissen von bescheidenem Umfang einem ausgebreiteten Halbwissen entschieden vorzieht", so ist ihm durchaus zuzustimmen; doch scheint das von ihm für Zahnärzte gebotene Wissen nicht immer „gründlich" genug. Das ureigenste Gebiet des Zahnarztes: die Kiefermechanik, hätte einer eingehenderen Behandlung



bedurft und nicht mit einem Hinweis auf andere Werke kurz abgetan werden dürfen. Ebenso ist der Abschnitt über Stimme und Sprache zu kurz ausgefallen.

Obgleich in der Praxis nicht immer verwendbar, ist doch ein Quantum physiologischen Denkens und Wissens das Fundament für die wissenschaftliche Durchbildung des Zahnarztes wie jedes Arztes. Ein Zuviel ist dabei ausgeschlossen, und ein Zuwenig ist von Schaden. In diesem Sinne an manchen Stellen abgeändert und erweitert, könnte der sonst brauchbare und empfehlenswerte Krummachersche Grundriß erheblich an Verwendbarkeit gewinnen. Hillelsohn, Berlin.

Gesammelte Auszüge der Dissertationen an der medizinischen Fakultät Köln 1921 (Dekanatsjahr 1920/21). Herausgegeben von Prof. Dr. Paul Frangenheim, Dekan. Bd. II. Zahnärztliche Dissertationen Bonn 1922. A. Marcus & E. Webers Verlag.

Daß der Doktortitel der Zahnheilkunde nicht einer eitlen Titelsucht seinen Ursprung verdankt, sondern dem Bestreben nach anerkennenswerter und anerkannter wissenschaftlicher Betätigung, und welche Früchte seit der Einführung des zahnärztlichen Doktortitels gezeitigt sind, hat man Gelegenheit zu beurteilen, wenn man verschiedene in Fachzeitschriften oder Separatdrucken veröffentlichte Dissertationen gelesen hat. Infolge der ungünstigen Zeitumstände hat der Doktorand seine Arbeit offiziell nur in einer bestimmten Anzahl von gedruckten Auszügen vorzulegen, durch welche jedoch das Wesentliche der Gedankenführung fast vollkommen verloren geht.

Die vorliegenden Auszüge aus der Kölner medizinischen Fakultät lassen erkennen, auf wie hoher wissenschaftlicher Stufe die moderne Zahnheilkunde sich befindet: Themata aus allen Disziplinen der Zahnheilkunde selbst und aus den mit ihr in engem Konnex stehenden Gebieten der Medizin legen beredtes Zeugnis davon ab, welche Wissensgebiete der moderne Zahnarzt zu bearbeiten berufen und in der Lage ist. Ohne einzelne von den 163 Auszügen besonders nennen zu wollen, kann man gerade bei einer derartigen Sammlung es besonders konstatieren, wie schade es ist, daß es nur Auszüge sind.

Die fachwissenschaftliche Ausbeute würde eine viel größere sein, wenn die medizinischen Fakultäten an sämtlichen deutschen Universitäten, der Anregung der Kölner medizinischen Fakultät folgend, die zahnärztlichen Doktorarbeiten gesammelt veröffentlichen würden, allerdings nicht sämtlich im Auszuge, sondern die von der Fakultät besonders anerkannten vollinhaltlich. Selbst auf die Gefahr hin der Wiederholung der Themata würde durch die verschiedenartige Bearbeitung das Fach selbst den größten Nutzen daraus ziehen können, daß jedem Interessenten wesentliche geistige Erzeugnisse der Fachgenossen leicht zugänglich gemacht werden. Ein frommer Wunsch. Hillelsohn, Berlin.



ZEITSCHRIFTENSCHAU

Das zahnärztliche Institut der Universität Bern.

Die Anfänge des zahnärztlichen Unterrichts an der Berner Universität greifen auf das Jahr 1906 zurück. Von 1906 bis 1909 las Privatdozent Dr. Schürch über die Krankheiten der Zähne. Seine Vorlesung erweiterte er durch Abhaltung einer zahnärztlichen Poliklinik. Das Bestreben Dr. Schürchs war, in Bern ein zahnärztliches Institut zu gründen, und Vorlesung und Poliklinik sollten die ersten Anfänge dazu sein. Im Juni 1909 starb Dr. Schürch und mit ihm für Jahre leider auch sein Werk und seine Bestrebungen. Der zahnärztliche Unterricht mit einer Vorlesung über die Krankheiten der Zähne wurde erst mit dem Wintersemester 1915/16 regelmäßig wieder aufgenommen. Der Vorlesung über die Krankheiten der Zähne schlossen sich weitere an, so eine Histologie-Vorlesung für diejenigen Studenten, die nach dem propädeutischen Examen die Institute von Zürich und Genf besuchten. Es wurde auch eine Vorlesung über Kiefer- und Gaumendefekte eingeführt. Im Wintersemester 1917/18 wurde eine zahnärztliche Poliklinik, die in den Räumen der chirurgischen, später der medizinischen Poliklinik stattfand, abgehalten. Mit allen Mitteln wurde versucht, diesen zahnärztlichen Unterricht zu erweitern und die Gründung einer zahnärztlichen Hochschulabteilung zu erwirken.

Die Räume, die bereits im Frühjahr 1920 vorgesehen waren, wurden einer erneuten Besichtigung unterzogen und für den Anfang als geeignet befunden. In zwei südlichen Zimmern wurden sieben und fünf Stühle aufgestellt und in dem nordwestlichen Zimmer drei, so daß im ganzen fünfzehn Stühle für den Unterricht zur Verfügung stehen. In einem südlichen und zwei nördlichen Zimmern ist das Laboratorium eingerichtet, welches für das Wintersemester 1921/22 für zehn Studenten Platz bietet. Für das Sommersemester 1922 werden weitere sechs Plätze im nördlichen Zimmer eingerichtet. Im dritten Zimmer sind die Gipstische, die Löt- und Vulkanisieranlage untergebracht. Ein kleines Wartezimmer vervollständigt die Abteilung. Die Fünfteilung des Unterrichts ist am Institut eingeführt, indem von der poliklinischen Abteilung der orthodontische und von der klinischen Abteilung der Kronen- und Brückenkurs besonders gegeben werden und einen eigenen Dozenten haben. Folgende Lehrer lesen ü. Z. Für die klinische Abteilung: Privatdozent Dr. O. Müller, für die poliklinische Abteilung: Herr Dr. med. F. Egger, für das technische Laboratorium: Herr R. Wirth, für den Kronen- und Brückenkurs: Herr A. Maillart, für die Orthodontie: Herr W. Gubler. Der Unterricht wurde am 15. November 1921 mit zehn Studenten begonnen. Dozent Dr. Julian Zilz.

Über leukämische Veränderungen in der Mundhöhle. Von Moritz Bargetzi. Zahnarzt von Zollikon. Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde. Jänner 1922. Band XXXII. Nr. 1.

Die Organe der Mundhöhle und des Rachens zeigen vielfach Veränderungen, deren Ursache weiter zu suchen sind als in bloß örtlichen Schädlichkeiten. Eine große Anzahl krankhafter Erscheinungen der Mundschleimhaut, der Zunge, der Tonsillen, des Zahnfleisches und der Zahnreihen, bei deren Anblick der Zahnarzt und praktische Arzt oft



vorschnell die Diagnose Stomatitis, Glossitis, Angina, Gingivitis oder Alveolarpyorrhoe stellt, erweisen sich später als Teilsymptome eines allgemeinen Grundleidens, dessen Natur sich erst durch die oralen Veränderungen manifestiert. Vor allem sind es Stoffwechselstörungen und eigentliche Blutkrankheiten, die in der Mundhöhle gerne abnorme Verhältnisse schaffen. Die Diabetes geht bisweilen mit hartnäckiger Trockenheit, Hyperämie und Schwellung der Mundschleimhaut einher. Blutungen, gangränöser Zerfall des Zahnfleisches, Zahnausfall unter dem Bilde der Alveolarpyorrhoe beschleunigen den allgemeinen Kräfteverfall dieser Kranken. Auch Gichtiker besitzen starke Neigung zu solchen Affektionen. Bei Blutkrankheiten, besonders sekundären und perniziösen Anämien, machen sich diese infektiösen Schädigungen durch Bakterien usw. weniger geltend. Hier, wie auch bei anderen Erkrankungen, stößt man vielmehr auf eine hämorrhagische Diathese, die sich meistens in Zahnfleischblutungen kundgibt.

Hämorrhagien der Gingiva sind so typisch, daß Williger in Partschs Handbuch der Zahnheilkunde sich sogar für berechtigt hält, von einer Gingivitis haemorrhagica zu sprechen und unter diesem Sammelbegriff die Zahnfleischblutungen einer ganzen Reihe von Blutkrankheiten beschreibt. An diese reihen sich die Blutfleckenkrankheit, der Morbus maculosus Werlhofii — mit ihren beiden Untergruppen der Purpura simplex und Purpura hämorrhagica. Selbst die angeborene Hämophilie, deren Pathologie doch in einer Veränderung der Blutzusammensetzung besteht, zeigt Formen, welche die Organe der Mundhöhle bevorzugen. Zwei allgemeine Erkrankungen, die Möller-Barlowsche Krankheit und der Skorbut, werden zwar oft als Infektionskrankheiten betrachtet, nehmen aber sehr wahrscheinlich ihren Anfang in einer durch schlechte und einseitige Ernährung bedingten Blutveränderung. Auch beim Skorbut beherrscht die Gingivitis hämorrhagica das Krankheitsbild. Die blutigen Infiltrate des Zahnfleisches zeigen starke Neigung zum Zerfall.

Die Schleimhaut verwandelt sich in eine pulpöse Masse, die Geschwüre zeigen einen schmutzig belegten Grund und verbreiten einen aashaften Geruch. Die meisten Symptome der angeführten Blutkrankheiten, die Trockenheit und Blässe der Mundschleimhaut, hämorrhagische Diathese, Auflockerung des Zahnfleisches, Geschwürbildung im Bereiche der ganzen Mundschleimhaut und des Rachens, gangränöser Zerfall unter oft nomaartigem Weitergreifen, wiederholen sich bei den akuten Formen dieser Leiden.

Trotzdem der Arzt heutzutage über viel ausgebildetere Hilfsmittel zur Erkennung der Leukämie verfügt als früher, werden ihm auch heute noch Munderscheinungen ein diagnostisch wichtiges Symptom bleiben, vor allem für die akuten und vorgerückten chronischen Stadien dieser Blutkrankheit. Die Mundblutungen, die Zahnfleischschmerzen, das Wackligwerden von Zähnen und Schluckbeschwerden sind oft die ersten Erscheinungen, die den Patienten zum Arzte treiben.

Zum Schlusse gibt der Autor allgemeine Richtlinien für eine therapeutische Behandlung der leukämischen Veränderungen der Mundhöhle. Von allen Hilfsmitteln ist jedenfalls der Thermokauter gerade das unglücklichste, um eine Heilung der Ulzerationen herbeizuführen. Statt dem schon schwer geschädigten Gewebe günstigere Bedingungen zu verschaffen, verkohlt er es und setzt Substanzverluste. Nicht weniger gefährlich als der Thermokauter wirken auf dem leukämisch infiltrierten Zahnfleisch stark ätzende Desinfizientien, wie Phenol und der Lapisstift. Günstigere Heilungsbedingungen für die geschwürige Mundhöhle schaffen Spülungen mit milden desinfizierenden Lösungen von Borax, Salizylsäure, Wasserstoffsuperoxyd und physiologische Kochsalzlösungen.

Auf jeden Fall soll sich jeder Zahnarzt zum Grundsatze machen, Patienten, bei denen Leukämie diagnostiziert wurde oder die ihm nach dieser Hinsicht verdächtig erscheinen, nach einem möglichst schonenden Plane zu behandeln. Es wäre das beste, operative Eingriffe ganz zu vermeiden. Wenn mehrere Extraktionen gemacht werden, schützt eine Vereinigung der Ränder über den Alveolarfortsatz durch Nähte vor Blutungen und Nekrosen. Meist wird der Zahnarzt blutige Eingriffe überhaupt vermeiden können, indem er Zahnschmerzen durch Pulpenbehandlung beseitigt, scharfe Kanten oder Wurzelreste abschleift oder mit Kronen überkappt. Dozent Dr. Julian Zilz.



Kautschuk-Vulkanisation. Von Prof. Dr. Alfred Gysi. Schweizerische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Band XXXI. 1921 – Nr. 2. Vol. XXXI.

Auf Grund der Experimente muß man also folgendermaßen vorgehen, wenn man beabsichtigt, eine Kautschukplatte zu erhalten, die vollständig genau dem Abdruck des Mundes entspricht:

1. Der Abdruck muß mit Spence-Zement-Gips ausgegossen werden, um ein unverzogenes und hartes Modell zu bekommen, das beim Vulkanisationsprozeß nicht erweicht und sich nicht dehnt und dem schrumpfenden Kautschuk widersteht.

2. Nachdem man mit dem Aufstellen der Zähne fertig ist und das Ganze schön ausgewachst hat, muß die Außenseite des Wachses mit Stanniol überzogen werden, damit sich die ganze Kautschukkontraktion auf diese Stanniolseite der Platte verlegt und die innere Gaumenseite ihre richtige Form beibehält. Dieser Stanniolbelag ist im Grunde genommen nichts Neues, denn dies hat man schon seit langem praktiziert, jedoch nur in der Absicht, nach der Vulkanisation ein schon nahezu fertig poliertes Kautschukstück aus der Muffel nehmen zu können. Gysi empfiehlt jedoch diesen Stanniolbelag speziell zu dem Zwecke, die Kautschukschrumpfung zu kompensieren. Natürlich wird gleichzeitig auch der ursprüngliche Zweck erreicht, so daß die Zeit, die man verliert, durch das Auflegen des Stanniols wieder eingebracht wird durch eine verkürzte Polierzeit.

3. Nun werden der Ringkanal und die Radialkanäle eingeschnitten. Das Gaumenmodell darf nicht mit Wasserglas usw. geglättet werden.

4. Der Kautschuk wird in die Muffel gestopft und gepreßt unter Zuhilfenahme einer zirka 150 kg starken Feder, damit durch übermäßigen Druck das Gipsmodell nicht komprimiert werden kann oder einzelne Zähne nicht in den Einbettgips gepreßt werden.

5. Der Kautschuk wird vulkanisiert in starr verschraubter Muffel. Die Muffel muß über dem Kesselwasser sein, damit der Gips sich nicht bläht und nicht erweicht. Die Vulkanisationstemperatur sollte 160 Grad C nicht übersteigen, oder besser nur bei 150 Grad C vorgenommen werden, was aber eine um 60 Minuten längere Vulkanisationszeit beansprucht. Dafür ist aber die Kautschukdehnung geringer und daher auch die Abkühlungsschrumpfung gering, der Kautschuk bleibt elastischer und wird homogener, weil frei von mikroskopischer Porosität, da keine Schwefelwasserstoffentwicklung stattfindet.

6. Nach der Vulkanisation muß man langsam auf 100 Grad C abkühlen lassen und nachher in kaltem Wasser lange kühlen, damit die Oberflächenschrumpfung und Spannung gelähmt wird.

7. Beim Polieren mit den rasch laufenden Motorbürsten muß darauf geachtet werden, daß die Bürsten nie trocken laufen, weil sonst die Kautschukplatte sich sofort erwärmt und so die Oberflächenspannung des nicht nur in der Dicke, sondern auch flächenhaft geschrumpften Kautschuks frei wird und die Platte verzieht. Aus demselben Grunde muß der Patient instruiert werden, die Platte nie in heißem Wasser zu reinigen. Die hier beschriebene Stanniolmethode läßt sich natürlich auch an untern Prothesen verwenden, allerdings etwas schwieriger und bei sehr dicken Stücken mit etwas weniger sicherem Erfolg. Das schadet nun aber auch nicht viel, weil die ganzen Zahnersatzstücke des Unterkiefers ja sowieso nicht eigentlich durch Adhäsion halten, sondern meist nur durch ihre eigene Schwere und richtige allgemeine Form. Bei Verwendung großer Kautschukmengen kann aber die beträchtliche Kautschukkontraktion trotz aller Vorsichtsmaßregeln leicht einzelne Zähne aus ihrer richtigen Okklusionsstellung reißen. Man tut daher gut, zuerst das Unterstück für sich allein zu vulkanisieren, um dann im Munde des Patienten die leicht erwärmten Zähne des noch im Wachszustande befindlichen Oberstückes gegen die fertig vulkanisierten des Unterstückes beißen zu lassen, wodurch alle Stellungsveränderungen des letzteren kompensiert werden am Oberstück. Auch jetzt wird erst das Oberstück eingegipst und vulkanisiert. Auf diese Weise hat man mit dem Patienten allerdings eine Sitzung mehr, aber dafür braucht man viel weniger Zeit, um die Zähne im Munde richtig und genau einzuartikulieren.

Gysi beschließt seine praktische sehr lehrreiche Publikation wie folgt: Nach all den exakten Forschungen kann nun wieder ein superkluger „alter Praktiker" die Frage aufwerfen: „Ja, warum passen aber die Kautschukplatten auch ohne Anwendung all dieser



Vorsichtsmaßregeln?" Darauf kann ich antworten, daß man unter „passen" eben verschiedenes verstehen kann. Es gibt wie bei vielem anderen auch hier verschiedene Grade des Passens, und wer die höchsten Grade eben noch nicht kennt und sich überdies auf seine Kunst noch etwas einbildet, der begnügt sich selbstverständlich mit einem niedrigeren Grade des Passens. Ferner adaptiert sich manche unpassende Platte von selbst dadurch, daß die Schleimhaut, auf welcher die Platte im Munde aufruht, sich durch Wucherungen und Resorptionen den unpassenden Plattenstellen anschmiegt und so die zum Halten nötige Adhäsion automatisch erzeugt. Aber dies findet erst nach einer für den Patienten unangenehmen, mehr oder weniger langen Angewöhnungszeit statt, die wir dem Patienten durch die hier beschriebenen Vorsichtsmaßnahmen ganz bedeutend kürzer und erträglicher gestalten können. Dozent Dr. Julian Zilz.

Veränderungen im Kiefergelenk der Neu-Caledonier und Loyalty-Insulaner und ihre Bedeutung für die zahnärztliche Prothese und Orthodontie. Von Dr. R. Schwarz, Basel. Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde August 1922, Band XXXII. Nr. 8.

In der anthropologischen Sammlung von Dr. Fritz Sarasin in Basel sind 250 Schädel aus Neu-Caledonien und den Loyalty-Inseln aufgestellt. Die Neu-Caledonier sind für die Anthropologie besonders interessant, da sie eine der bestbezahnten Rassen der ganzen Welt vorstellen und für zahnärztliche Studien ein dankbares Feld bieten. Um die vorliegenden Befunde voll und ganz erklären zu können, berücksichtigt der Autor:

1. Das Kiefergelenk, Fossa glenoidalis und Tuberculum articulare am Oberkiefer und Capitulum (Proc. condyloideus) am Unterkiefer.
2. Die Zahnreihen, besonders die Art ihrer Artikulation und
3. Die Kaumuskulatur und Kaubewegungen.

Bei der Berücksichtigung der Bedeutung dieser Veränderungen für die Zahnheilkunde, besonders für die Orthodontie und Prothese kommt der Autor zu folgenden Schlüssen: In der vorliegenden Arbeit hat der Autor klargelegt, daß das Kiefergelenk ein rezentes Gelenk ist, d. h. das Tuberculum articulare, das embryonal nicht angelegt ist, bildet sich erst beim Erscheinen der Zähne. Unsere therapeutischen Maßnahmen bestehen nun bei Distalbiß im Vorwärtsziehen des Unterkiefers mittels extramaxillärer Gummiringe. Wenn wir mit dieser Behandlung früh genug einsetzen, so werden wir imstande sein, das Tuberculum articulare der neuen Bißlage entsprechend zu formieren und diese festzuhalten. Bei Mesialbiß muß Vorsicht empfohlen werden, denn beim Zurückziehen des Unterkiefers ist unter Umständen eine Usurierung des Tympanicum nicht ausgeschlossen. Es ist zu wünschen, daß sich die Röntgenapparate so verbessern lassen, daß sie vor Inangriffnahme jeder orthodontischen Behandlung über die Topographie des Kiefergelenkes genauen Aufschluß geben können. Die Möglichkeit einer Streckung oder Verkürzung des Unterkieferwinkels ist nach den Arbeiten von Kieffer, Sicher und Krasa unwahrscheinlich und bis jetzt noch nicht bewiesen worden. Auch im Hinblick auf unsere prothetischen Arbeiten können wir schwerwiegende Schlüsse ziehen. Wir werden gut daran tun, jeweilen die individuellen Condylenbahnen zu messen, um so die künstlichen Zähne, mit richtiger Neigung der Höcker, auswählen zu können, welche seitliche Bewegungen machen können. Da deren Zerkleinerungskraft mindestens das Doppelte der flachen Kauflächen beträgt, so erzielen wir dadurch die notwendige Entlastung des Kiefergelenks. Bei den Neu-Caledoniern bilden die Neubildungen im Kiefergelenk keine Hemmung der Kaufunktion, denn die Schliffflächen der Zähne sind glänzend, frisch und zeigen keinerlei Ansammlung von Zahnstein. Unsere Rasse, die ein richtiges Kauen verlernt hat, weist jedoch ganz andere Kieferverhältnisse auf als dieses Urvolk. Wir wissen, daß geringe statische Veränderungen beim Europäer die meist papierdünnen Alveolen zum Schwinden bringen können und dadurch die so weit verbreitete Pyorrhoe hervorrufen. Ferner ist die Knochendicke der Fossa glenoidalis beim Europäer so gering, daß ein Tiefertreten des Condylus nicht zur Hypertrophie, sondern zur Atrophie, ja selbst zur Usur führen kann. Sehr gute Abbildungen ergänzen die vortrefflichen Ausführungen des Autors.

Dozent Dr. Julian Zilz.



Beitrag zur Über- und Unterzahl im menschlichen Gebiß. Von Karl Favé, prakt. Zahnarzt. Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Zürich. Zahnärztliche Poliklinik. Vorstand: Prof. Dr. Stoppany. Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde. Mai 1922. Band XXXII. Nr. 5.

Der Autor beschäftigt sich in dieser Arbeit mit 244 Fällen, welche die Überzahl und Unterzahl betrafen. Erstere ist häufiger als letztere. Diese finden sich in den beiden Dentitionen, im zweiten Gebiß allerdings viel häufiger als im ersten. Anomalien der Zahl findet man im Oberkiefer häufiger als im Unterkiefer. Letztere stellt von beiden Kiefern das konstantere Element dar. Von den 244 Fällen verteilt sich die Überzahl und Unterzahl wie folgt: Milchgebiß 18, davon Überzahlen 17, Unterzahlen 1; von den Überzahlen 15 im Oberkiefer, 2 im Unterkiefer. Der Fall von Unterzahl findet sich im Oberkiefer. Bleibendes Gebiß 226, davon Überzahlen 175, Unterzahlen 51; von den Überzahlen im Oberkiefer 168, im Unterkiefer 7. Von den Unterzahlen entfallen 36 auf den Oberkiefer und nur 15 auf den Unterkiefer. Mit Vorliebe finden wir die Anomalien der Zahl in der Front, im Bereiche der Incisivi. Sowohl der zentrale als der laterale werden davon betroffen, letzterer häufiger. Die Lage wechselt vom Interstitium labial- und palatinalwärts. Überzählige im Interstitium finden sich stets links oder rechts, nie genau in der Mittellinie. Die Überzahl und Unterzahl der Lateralen ist eine häufige Begleiterscheinung bei Lippen- und Gaumenspalten. Überzählige Zähne treten als Suplementärzähne auf oder in Reduktionsformen, als Düten-, Zapfenzähne oder Emboli. Ebenso wie bei den Frontzähnen finden wir die Anomalien der Zahl bei den Prämolaren und Molaren, wenn auch nicht so oft. Von diesen Anomalien werden nie betroffen der Caninus und Sechs-Jahr-Molar. Über- und Unterzahl sind Zeichen einer physiologischen Entwicklung. Das älteste Stadium geht auf ein Gebiß mit 5 Incisivi, 1 Caninus, 4 Prämolaren und 4 Molaren zurück. Durch die allmähliche Reduktion kommen wir zum heutigen Gebiß und noch weiter fortschreitend zum Zukunftsstadium: 20 Zähne im bleibenden und 16 im Milchgebiß. Die Anadontie ist nicht ein physiologisches Stadium, sondern die Folge innerer schwerer Schäden. Vorzügliche Abbildungen ergänzen die lehrreiche, fleißige Arbeit des Autors.

Dozent Dr. Julian Zilz.

Die Verkalkungszonen bei der Dentinkaries. Von Beatrice Furrer, prakt. Zahnärztin in Zürich. Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität in Zürich, Zahnhistologisches Laboratorium. Vorstand: Prof. Dr. med. h. c. A. Gysi. Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde. Juli 1922. Band XXXII. Nr. 7.

Den Gegenstand der vorliegenden Arbeit soll die Natur der transparenten Zone und der Zone der vitalen Reaktion bilden, die in der Literatur verschieden aufgefaßt wird. Aus den praktischen Schlußfolgerungen der Autorin entnehmen wir folgende interessante Feststellung: „Als Schlußergebnis dieser Untersuchungen, das für den Kliniker wichtig ist, soll auch noch erwähnt werden, wie nutzlos es ist, wenn man mit Kokain oder anderen ähnlich wirkenden Substanzen, welche die sensiblen Nerven nur anästhesieren, aber nicht töten, die Sensibilität des Dentins innerhalb zehn bis zwanzig Minuten, also während der Patient sich im Operationsstuhl befindet, herabsetzen will, da die transparente Zone sowie die Zone der vitalen Reaktion absolut undurchlässig sind für solche Lösungen. Falls überhaupt irgendwelche Nerven im Dentin existieren sollten (was wir bezweifeln), so wären dieselben in den Karieszonen sowieso verkalkt oder sonstwie zerstört, wie der Kanälcheninhalt selbst, und daher wäre schon aus diesem Grunde eine Anästhesie der Nerven ein illusorisches Unterfangen. Wir können allerdings beim Exkavieren einer Kavität seitlich aus den Karieszonen herausgelangen, und dort herrscht dann die normale protoplasmatische Reizleitung der Tomesschen Fasern und damit tritt auch die Schmerzempfindung wieder auf. Eine Anästhesie etwaiger Nerven könnte sich also höchstens auf die Umgebung des Karieskegels beschränken."

Die Resultate der Untersuchungen faßt die Autorin wie folgt zusammen:

1. Bei beginnender Dentinkaries finden wir zwei Verkalkungszonen, welche der kalkauflösenden Wirkung der Gärungssäuren voranlaufen:



a) Zone der Transparenz mit homogener Verkalkung der Dentinkanälchen und der Intertubularsubstanz. Diese Verkalkung rückt zentripetal vor,
b) Zone der vitalen Reaktion mit körniger Verkalkung des Dentinkanälcheninhaltes. Diese Verkalkung bildet sich zentrifugal aus.

2. a) Der Kalk aus der Transparenz stammt von dem durch die Gärungssäuren aufgelösten Schmelz und Dentin.
b) Der Kalk in der vitalen Reaktionszone wird von den Odontoblasten aus der Blutzirkulation entnommen und durch die Odontoblastenfortsätze an Ort und Stelle geleitet und daselbst ausgeschieden.
3. Beide Zonen sind vollständig undurchlässig für Farben und Imprägnationsmittel.
4. Die Blitzstäbchen im entkalkten Dentin der pilzhaltigen Zonen sind schwer lösliche Überbleibsel aus der Zone der Transparenz.

Vorzügliche Abbildungen sind der Publikation beigefügt. Dozent Dr. Julian Zilz.

Über Asepsis in der konservierenden Zahnheilkunde. Von Privat-Dozent Dr. O. Müller, Bern. Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde, Band XXXII. 1922. Heft 4.

Die amerikanische Focal Infektion Theorie lautet: „Jeder tote Zahn ist namentlich in seinem apikalen Teil ein Bakteriennest, welches das umgebende apikale Gewebe infiziert und zur Granulombildung führt. Die Bakterien in diesen Gebilden sind eine Gefahr für den ganzen Körper. Eine Ausheilung ist unmöglich, deshalb müssen alle toten Zähne gezogen werden, und eine Wurzelbehandlung, bei der die Pulpa entfernt werden muß, ist ein Kunstfehler, weil am toten Zahn stets dieser Prozeß der Focal Infektion sich vollzieht." Müller will vorerst genauer untersuchen, was unter dem toten Zahn gemeint ist. Hier entdecken wir bereits einen Irrtum, unter dem toten Zahn ist der pulpalose Zahn gemeint. Ein pulpaloser Zahn ist aber kein toter Zahn, wie uns die Histologie beweist. Wir berauben den Zahn bei der Pulpenbehandlung wohl seines ursprünglichen und normalen Ernährungsorganes, aber dafür hat die weise Natur eine Vorsorge getroffen, und wenn durch Fortfall der Pulpainfektion wohl Dentin und Schmelz vorerst stark in Mitleidenschaft gezogen werden, so bleibt doch die dritte Hartsubstanz des Zahnes, das Zement hiervon unberührt. Das Zement ist eine Bildung der Wurzelhaut und wird direkt auf die Dentingrundsubstanz abgelagert. Diese dritte Hartsubstanz des Zahnes wird also trotz Pulpaentfernung ihre Funktion voll und ganz ausüben, weil sie mit der Pulpa in keinem näheren Zusammenhang steht, namentlich nicht in einem genetischen. Am Zement des Zahnes inserieren aber die Bindegewebselemente, die den Zahn in seiner Alveole halten, die Sharpeyschen Fasern, und diese sind die Ursache, warum Zähne, die keine Pulpa haben, im Kiefer bleiben und nicht ausgestoßen werden. Sie sind eben nicht „tote Körper."

Die Focal Infektion Theorie sagt ferner: „Jeder tote Zahn ist namentlich in seinem apikalen Teil ein Bakteriennest, welches das umgebende apikale Gewebe infiziert und zur Granulombildung führt." Für die Pulpagangrän ist dies zum großen Teil zutreffend, namentlich wenn wir an die oft unendlichen Verästelungen und Verzweigungen der Pulpa denken und an die vielen Nischen und Winkel in zum Teil verkalkten Kanälen. Von gekrümmten Wurzeln und engen, zum Teil obliterierten Kanälen ganz zu schweigen. Es entsteht nun die Frage, können wir die Pulpagangrän so behandeln, daß sie das periapikale Gewebe nicht mehr infizieren kann, und ist im weiteren eine konservierende Behandlung, in bezug auf den Zahn, des Granuloms möglich? Nach unserem heutigen Stande der konservierenden Zahnheilkunde müssen wir das unbedingt bejahen. Für die Desinfektion der Wurzelkanäle stehen uns gute Methoden zur Verfügung. Müller nennt hier: Triopaste und Asphalin, beide das gut dosierbare feste Formaldehyd enthaltend, das, wie experimentell schon oft nachgewiesen wurde, in die feinsten Verzweigungen dringt. Des ferneren die Silberreduktionsmethode, wobei durch das Formaldehyd metallisches Silber in Silbernitrat alle infizierten Partien durchdringt. Auch zur Beeinflussung von Granulomen, blinden Abszessen und Fisteln sind diese Medikamente zu verwenden, obschon sich hier ihre gute Wirkung nicht so drastisch zeigt. Es sind aber ganz einwandfreie,



röntgenologisch sichere Heilungen durch Knochenneubildung möglich. Auch wenn dies nicht gelingen sollte, so haben wir in der Wurzelspitzenresektion immer noch das ultimum refugium, und zwar ein sehr gutes und sicheres, namentlich dann, wenn der rein zahnärztliche Teil desselben, die Desinfektion, Behandlung und Füllung des Wurzelkanals einwandfrei ist. Diese ultima ratio der Wurzelspitzenresektion hat naturgemäß ihre Grenzen, sie wird wohl selten über die Prämolaren hinaus angewandt, und so ergibt sich die Forderung der Extraktion von selbst, denn die Bakterien in der Wurzelhaut und deren pathologischen Gebilden können eine Gefahr für den ganzen Organismus sein, das ist gar keine Frage.

Dies wußten wir aber bereits vor Jahrzehnten, und unsere europäische zahnärztliche und ärztliche Literatur bringt hierüber genaue Berichte und Zusammenhänge. Diese Tatsache neu zu beleben und mit zum Teil sehr anfechtbaren Statistiken, aber mit verblüffender Sicherheit und autoritären Schlüssen in die Fachwelt zu setzen, das war einigen Amerikanern und ihren blinden Anbetern vorbehalten: Mr. Fischer, Prof. der Physiologie in Cincinnati, hat hierüber ein Büchlein geschrieben, und jede konservierende Behandlung der Zähne, soweit sie die Pulpa in Betracht zieht, jede Kronen- und Brückenarbeit, jede Pyorrhoebehandlung a limine verworfen, weil sie nur Bakterienherde schaffen und der Menschheit schaden. Daß amerikanische Zahnärzte mit gutem Forschernamen diese einseitige Therapie nicht mitmachten und daß bereits eine gegenteilige Strömung sich abzuzeichnen beginnt, wie der Artikel: „The Swinging Back of the Pendulum" im Dental Cosmos beweist, erwähnt Müller gerne. Der Autor beschäftigt sich mit der Frage: „Wie können wir aber eine Infektion am Foramen apicale bei nicht septischen Verhältnissen verhüten?" Vorerst handelt es sich um das sterile Operationsfeld. Dieses können wir mit Hilfe des Cofferdams erreichen. Wenn er einmal angelegt ist, dann müssen die betreffenden Zähne, das eigentliche Operationsfeld, steril gemacht werden. Dazu brauchen wir sterile Instrumente, wenigstens am Gebrauchsende sterile. M. benützt deshalb nur einendige Instrumente. Dann müssen wir sterile größere und kleinere Wattebäuschchen haben und sterile Medikamente. Das hier angeführte ist nötig zu einer einfachen Kavität. Für die Wurzelbehandlung nach Exstirpation der Pulpa müssen wir sterile Nadeln haben, die mit Watte umwickelt sind. Ohne dieses gelingt es uns nicht, eine Wurzelbehandlung durchzuführen, von der wir mit aller Sicherheit sagen können, sie ist und bleibt steril und infolgedessen dauerhaft. Auf die Desinfektionskraft der Medikamente allein darf man sich unter keinen Umständen verlassen.

Wenn wir auf diese Weise verfahren, wenn wir den Bakterien, die einmal zurückbleiben, mit aseptisch eingebrachten Desinfizien zu Leibe rücken, wenn wir durch aseptische Maßnahmen verhindern, daß sich noch mehr virulente Keime ansiedeln können, wenn wir eine gut abschließende Wurzelfüllung aseptisch einbringen, dann dürfen wir auch erwarten, daß das periapikale Gewebe in normaler Weise zur Abheilung kommt und die ihm aufgetragene Aufgabe der Ernährung des Zahnes übernehmen kann.

Dozent Dr. Julian Zilz.

AUS DER KLINISCHEN ABTEILUNG DES ZAHNÄRZTLICHEN
INSTITUTES DER UNIVERSITÄT ZÜRICH
(VORSTAND: PROF. DR. MED. W. HESS)

EXPERIMENTELLE UND HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN ZUR FRAGE DER TOTAL-EXSTIRPATION DER PULPA

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES VERHALTENS DER PERIAPIKALEN GEWEBE ZUM WURZELKANALINHALT

VON

WILHELM STITZEL
PRAKT. ZAHNARZT IN ZÜRICH (SCHWEIZ)

GESCHICHTLICHE EINLEITUNG

Das Gebiet der Pulpa- und Wurzelbehandlung ist gewiß das ureigenste der modernen Zahnheilkunde. Kein Wunder, daß der Stoff so umfangreich ist. Der Umfang meiner Arbeit gestattet mir nur auf die Kerndaten der Entwicklung der Wurzelbehandlung eingehen zu können.

Schon im Jahre 1780 empfiehlt Hunter[37] die vollständige Entfernung der schmerzhaften, erkrankten Pulpa. Eine weitere Verbreitung fand dieses Verfahren aber erst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts, als die Kauterisation der Pulpa mittels arseniger Säure zur allgemeinen Anwendung gelangte. Damit entstand die sogenannte Exstirpationsmethode.

Als den eigentlichen Begründer der antiseptischen Pulpabehandlung müssen wir Ad. Witzel[84] ansehen, der im Jahre 1874 die Amputationsmethode einführte, zu einer Zeit, da die Listerschen Ideen sich allenthalben durchzusetzen begannen. Einen glanzvollen Höhepunkt in der Entwicklung der Zahnheilkunde bildet Arkövys „Diagnostik der Zahnkrankheiten und der durch Zahnleiden bedingten Kiefererkrankungen" vom Jahre 1885[4].

„Wir wollen aber nicht entscheiden," um mit Dependorf zu sprechen, „ob die Ursache hierzu in der allgemeinen zahnärztlichen Bildung der damaligen Zeit (1885) zu suchen, oder ob vielmehr die Schuld dem Umstande beizumessen ist, daß die Arkövyschen Thesen erst zehn Jahre nach ihrer Veröffentlichung in den Sammelwerken und Lehrbüchern Aufnahme und Würdigung fanden. Es erscheint keineswegs ausgeschlossen, daß die rechtzeitige



Erkenntnis ihrer praktischen und wissenschaftlichen Bedeutung vielleicht doch schon früher einen Weg für allgemein gültige Grundsätze in der Wurzelbehandlung angebahnt hätte."

Seit dem Jahre 1888 gaben uns dann Miller und Walkhoff die Therapie an die Hand, selbst der kompliziertesten Zustände von Pulpenerkrankungen Herr zu werden; und zwar Miller zur Lösung der bakteriologischen und Walkhoff der pathologisch-anatomischen und therapeutischen Fragen. Preiswerk, Sachs, Walkhoff u. a. ergänzten alle diese Arbeiten und Methoden, und Römer gab einwandfreie Erklärungen der pathohistologischen Zustände durch mikroskopische Untersuchungen. Von ganz besonderem Wert für die Praxis wurden die geistreichen Methoden eines Schreier ⟨Kalium-Natrium 1892⟩[70], Callahan ⟨50 % Schwefelsäure 1895⟩ ⟨cit. n. Dependorf⟩, Gysi ⟨Trikresol-Formalin 1899⟩[33], und Buckley ⟨Grundlage des Chemismus der Gangrän⟩[13], die durch Anwendung chemisch zersetzender Mittel die Beseitigung erkrankter und zerfallener Pulpen zu erreichen suchten. Partsch[59] hat uns dann mit der chirurgischen Behandlung wurzelkranker Zähne die Erhaltung von Zähnen gezeigt, die früher unweigerlich der Zange verfielen. Für die weiteste Verbreitung dieser seiner Methoden und deren weiteren Ausbau sorgten dann seine Schüler: Luniatschek, Kunert, Williger und Riesenfeld.

Die planmäßige wissenschaftliche Arbeit beginnt aber erst seit 1906 mit dem Studium der Anatomie, Physiologie und pathologischen Anatomie in ihrer näheren Beziehung zum Zahn, zur Alveole und zum Kiefer. Da sind insbesondere die Arbeiten von Partsch, Arkövy, Mayrhofer, G. Fischer, Preiswerk, Baumgartner, Morgenstern, Römer, Szabo, Lartschneider u. a. zu nennen, die das erste glückverheißende Licht in das Dunkel des empirischen Herumtastens geworfen haben.

Eine eingehende Darstellung des damaligen Entwicklungsstadiums der Wurzelbehandlung hat im Jahre 1910 Dependorf in seiner umfangreichen Arbeit in den „Ergebnissen der gesamten Zahnheilkunde" niedergelegt[19].

Es fehlte aber noch an einem einheitlichen Vorgehen in der Therapie. Mit Hilfe von Wissenschaft und Praxis hält Dependorf es doch noch für möglich, „das Ziel zu erreichen, das mit Hilfe der Empirie allein niemals erreicht werden kann, nämlich eine allgemein anerkannte und angewandte einheitliche Methode der Wurzelbehandlung".

„Das muß endlich einmal ausgesprochen werden, daß das solide Ausfüllen enger und gekrümmter Wurzelkanäle der Backenzähne zu den Unmöglichkeiten gehört." Wie ein roter Faden zieht sich dieses Bekenntnis Witzels ⟨1874⟩ durch sämtliche Arbeiten und Diskussionen späterer Zeit, teils zustimmend, teils in ablehnender Form[84]. Damit war die große Spaltung zwischen Pulpaexstirpation und Pulpaamputation geschaffen.

Erst im Jahre 1901 bringt Preiswerk durch seine Korrosionspräparate als erster den wissenschaftlichen Nachweis, daß die von Ad. Witzel bezeichneten Zahnformen durch einen bis dahin unbekannten inneren anatomischen Bau die restlose Exstirpation des Pulpagewebes verhinderten. Doch scheinen diese



Resultate Preiswerks nicht eine allseitige Aufnahme und Anerkennung gefunden zu haben, denn im Jahre 1908 wurden Preiswerks Forschungen nachgeprüft von G. Fischer. Schon 1880 hat de Sarran ⟨cit. n.[63]⟩ bemerkt, daß 8 bis 10 kleine Arterien an von der Wurzelspitze entfernten Stellen in die Wurzel eintreten, das Zement und Zahnbein durchsetzen und zur Zahnpulpa gelangen. Auch Walkhoff hat wiederholt auf die zahlreichen feinen Abzweigungen der Kanäle aufmerksam gemacht. Und dennoch blieben diese Beobachtungen fast unbemerkt.

Wenn Preiswerk mit seinen Präparaten auf die Verzweigungen in den oberen Wurzelteilen hingewiesen hat, so macht Fischer auf die Aufbüschelungen am Apex aufmerksam. Er dehnte das Untersuchungsmaterial weiter aus, modifizierte auch die Methodik durch Benutzung anderer Korrosionsvehikel als Metall, um bessere und feinere Resultate zu erzielen. Es schien Fischer besonders wissenswert, ob die von Preiswerk gefundenen feinen Verästelungen nicht auch an anderen menschlichen und tierischen Zähnen normaliter angetroffen werden. Bei Hunden und Katzen fand er die Pulpahöhlen bis etwa in das letzte Drittel des Wurzelkörpers ausnahmslos unverästelt, während am Foramen apicale normaliter mehr oder weniger feine büschelartige Kanalsysteme zwischen Pulpa- und Kieferspongiosa anzutreffen waren. Bei menschlichen Zähnen treten zwar die büschelförmigen Verästelungen sporadisch auf und nicht so konstant wie bei den Karnivoren, aber Fischer fand sie dann stets nach dem gleichen Prinzip angeordnet.

Fischer untersuchte ca. 700 extrahierte permanente menschliche Zähne aller Gattungen und aus den verschiedensten Altersperioden, teils erkrankte, teils gesunde Exemplare. Vergleichsweise auch Zähne junger und älterer Hunde, Katzen, Rinder, Schafe, Kaninchen und Meerschweinchen. Er fand bei all diesen mehr oder weniger Differenzierung, die er in der Hauptsache in drei große Formationen einteilt:

1. einfache Äste und Zweige, Seitenfiederchen, Markkanäle im Wurzeldentin;
2. Querbrückensysteme;
3. inselartige Aussparungen im Gewebe.

Diese Differenzierungsgebilde betrachtet Fischer als rein anatomische bzw. physiologische Entwicklungsprodukte, da er sie in äußerlich völlig unversehrten Zähnen normalerweise findet, sowohl bei Tieren als auch bei Menschen.

„Überdies enden die Wurzelkanäle oft nicht einfach," wie schon Baume[8] richtig erkannt hat, „sondern in fast mikroskopische Kanälchen mehrfach geteilt."

Als Gründe für das Zustandekommen dieser Verzweigungen gibt Fischer an:

1. physiologisch-anatomisch

Die allmähliche Verdrängung des Pulpagewebes durch Ausbreitung des Dentins und Zements beim Wachstumsprozeß des apikalen Wurzelgebietes.


26*

Wenn der Obliterationsprozeß nicht weiter fortschreitet, bleibt es nun bei der Bildung von büschelartigen Ausläufern (wie bei Karnivoren), während andernfalls durch fortgesetzte Verkalkung des Gewebes ein Kanal nach dem andern verschwindet bis auf einen oder vereinzelte Äste, durch welche die Ernährung der Zahnpulpa erfolgt (wie bei Herbivoren und beim Menschen). „Mit der fast soliden Obliteration des Wurzelkanals seniler Zähne kann die physiologische Wirkung die höchste Stufe ihrer Vollkommenheit erreichen[29]."

2. pathologisch

Die große Neigung des Pulpagewebes zu Petrifikation nach Ablauf von Entzündungen. Auch andere Reize können, falls eine gewisse Stärke oder Dauer überschritten wird, Anlaß zu Dentinbildung (Schutzdentin oder Dentikel) geben.

„Eine Grenze zwischen einer physiologischen und pathologischen Erscheinung zu ziehen", scheint nach Wedl[82] „überhaupt gewagt, weil wir es hier mit senilen Veränderungen eines Organs zu tun haben." Rein anatomisch beginnend, wird die Differenzierung der Pulpahohlräume während des ganzen Lebens auf physiologischem Wege fortgesetzt. Diese anatomischen Beweise Preiswerks und Fischers, daß eine restlose Pulpaentfernung aus allen Zahnwurzeln ebenso wie eine vollkommene Ausfüllung der Wurzelkanäle unmöglich sei, haben nun für die therapeutischen Maßnahmen der zukünftigen Wurzelbehandlung eine bestimmte Richtung vorgezeichnet. Es bildeten sich verschiedene Gruppen von Praktikern, von denen die einen in keinem Falle erst die doch unsichere Exstirpation der Pulpa und die Reinigung der Kanäle beginnen wollen und generell amputieren, ohne den Inhalt der Kanäle zu tangieren, während auf der anderen Seite die extremen Anhänger der Exstirpation stehen, die in jedem Falle herauszuholen suchen, was sie erreichen. Manche, wie Feiler, wagen sogar zu behaupten, daß ihnen die Exstirpation bis auf wenige Ausnahmen immer gelänge[26]. Feiler muß allerdings 1920 zugeben, daß die Exstirpation der Pulpa nur aussichtsreich ist, „wenn sich mit dem größtmöglichen Maß von Gewissenhaftigkeit eine absolute Zuverlässigkeit und Technik vereint[27]." Dazwischen stehen die verschiedensten Mittelparteien, die nur teilweise amputieren.

Die Frage der Totalexstirpation war durch die Korrosionspräparate noch lange nicht gelöst. Niemals waren die Ansichten über die Möglichkeit der Totalexstirpation der Pulpa so divergierend, wie gerade um die Jahre 1911/12. So versichert Rhein[64], daß er bis auf ganz seltene Ausnahmen von abnorm gewundenen Kanälen stets imstande sei, alles organische Gewebe aus den Wurzelkanälen herauszubefördern, und Feiler[27], daß er stets in der Lage sei, sämtliche Pulpareste aus den Kanälen zu entfernen, und nicht mehr zu befürchten brauche, Gewebsteile im Kanal zurückgelassen zu haben. Dagegen stellt Fischer[30] fest, daß wir keinen Wurzelkanal erwachsener Zähne beherrschen und daß wir die Pulpa nicht restlos zu entfernen vermögen, weil die im Foramen apicale befindlichen Kanalnetze stets zurückbleiben. Bönnecken[11] stellt sogar den Satz auf, daß es in der ganzen Chirurgie

keinen zweiten Eingriff gibt, bei dem die Anwendung des Prinzips der Entfernung des abgestorbenen Gewebes auf so große, ja unüberwindliche Schwierigkeiten stößt, wie bei der Operation der Exstirpation der Pulpareste aus menschlichen Molarzähnen. „Alle wissenschaftlichen Forschungen und klinischen Erfahrungen weisen darauf hin, daß alle unsere Pulpaexstirpationen nichts anderes sind, als ‚hohe Amputationen'", denn er vermutet ganz richtig, daß wir bei jeder Pulpaexstirpation den für das spätere Schicksal des Zahnes wichtigsten Teil der Pulpa, die Pars apicalis, zurücklassen und schließt daraus, daß es eine Pulpaexstirpation in des Wortes eigenster Bedeutung nicht gibt, sondern nur Pulpaamputationen, und daß daraus für jede Wurzelbehandlung die Forderung einer Amputationsbehandlung resultiere mit einer Amputationspaste, die sterilisiert und mumifiziert.

Im Jahre 1915 führt Feiler die von Fischer beobachteten Verästelungen am Apex auf „Kunstprodukte zurück, verursacht durch die Mazeration mit Antiformin, das eine Arrosion des Zementes hervorrufe". Es erscheint ihm zudem unsicher, „ob in den Verästelungen sich überhaupt Pulpengewebe findet, falls sie im Wurzelkanal statthaben".

Eine große Rolle spielt dann für das weitere Studium der Wurzelkanalanatomie das von Adloff im Jahre 1913 zuerst für die Zähne angewandte, und in der allgemeinen Anatomie von Spalteholz[76] 1911 zuerst angewandte Aufhellungsverfahren[1]. Moral benutzte es auch in seiner Arbeit „über Pulpaausgüsse" und weist nach, daß zum mindesten an seinen untersuchten Zähnen „kein einheitliches Foramen vorhanden ist, sondern der Kanal an mehreren Stellen mit dem umliegenden Gewebe in Beziehung tritt[53]".

Die Jahre 1908 bis 1917 müssen darum wohl als die fruchtbarsten für das Studium der Anatomie der Wurzelkanäle angesehen werden. Sämtliche in diesen Jahren entstandenen Arbeiten mit ihren Methoden sind im Jahre 1917 von Heß[35] in einer ausgedehnten systematischen Arbeit einer gründlichen Nachprüfung unterzogen worden. Zur weiteren endgültigen Sicherstellung arbeitete Heß noch eine eigene Methode aus, um eben größere Untersuchungen bewältigen zu können, ohne ein Brüchigwerden und Verlorengehen der feinsten Verästelungen befürchten zu müssen. Was die Untersuchungen wertvoll macht, ist einmal, daß nur auf rein anatomische Verhältnisse Rücksicht genommen wurde, ohne die pathologischen Veränderungen in Betracht zu ziehen, sodann, daß zum ersten Male an so großem Untersuchungsmaterial (es kamen ca. 2800 Zähne zur Untersuchung) der Einfluß des Alters auf die Entwicklung, Zahl und Form der Wurzelkanäle studiert wurde. Heß konnte Fischers Anschauung über die physiologischen Wachstumsprozesse des Dentins in ihrer Bedeutung für die Differenzierung der Wurzelkanäle in vollem Umfange bestätigen. Die mikroskopischen Untersuchungen von 50 Zähnen ergaben bei 48 apikale Verästelungen. „Neben den bereits mikroskopisch festgestellten Verzweigungen fanden sich an den apikalen Bezirken eine ganze Reihe von feinsten Kanälchen, die sich oft zu einem ganzen System vereinigten und ein siebartiges Gitterwerk der Wurzelspitze darstellten[35]."



Heß unterscheidet mehr oder weniger weitgehende Differenzierungen, die charakterisiert sind durch das Auftreten von

a) Dentinscheidewänden im Innern der Kanäle,
b) feinen Verzweigungen im apikalen Bezirk der Wurzel,
c) Markkanälen, die in verschiedener Höhe der Wurzel vom Wurzelkanal zum Periost ziehen.

Die feineren apikalen Verzweigungen kommen an sämtlichen menschlichen Zahngattungen regelmäßig vor, in einem für jede Zahngattung verschiedenen Zahlenverhältnis. Sie bedingen einen netzartigen, von vielen feinsten Kanälen gebildeten Bau der Wurzelspitzen, besonders an den schon von Fischer hervorgehobenen Zähnen (u. a. mesiale Wurzeln unterer Molaren und die bukkalen Wurzeln oberer Molaren). Im jugendlichen Alter fehlen die Differenzierungsgebilde vor Schluß des Foramen apicale im allgemeinen und treten erst nach Schluß desselben auf. Mit zunehmendem Alter tritt durch mehr oder weniger regelmäßigen Dentinanbau eine Verengerung der Wurzelkanäle auf, die bis zur vollständigen Obliteration derselben führen kann.

Daß es heute noch Zahnärzte gibt, die obige von Heß neuerdings bewiesenen Tatsachen, wenn auch nicht negieren, so doch anzweifeln, ist mir nicht ganz verständlich. Die Publikationen von Erausquin in Argentinien[22] zeigten ebenfalls diese Wurzelkanalverzweigungen und Verästelungen. Amerikanische Autoren wie Callahan, Talbot, Grove, Broomell, Stein und Grieves konstatierten nach ihren Untersuchungen die apikalen Verästelungen an den Wurzelkanälen des menschlichen Gebisses in ungefähr demselben Prozentverhältnis wie Heß. An Milchzähnen wurden dieselben Verhältnisse gefunden von E. Zürcher[89] in seiner großen systematischen Arbeit „Zur Anatomie der Wurzelkanäle des menschlichen Milchgebisses und der 6-Jahr-Molaren". Eine Reihe anderer Autoren, die sich mit der Anatomie der Wurzelkanäle beschäftigt haben, sind zu gleichen Resultaten wie Heß gelangt. So Parfitt, Junghans, Davis u. a., so daß an den bisherigen Resultaten festgehalten werden kann.

„Nur ein Praktiker," um mit Walkhoff zu sprechen[81], „der sich noch nie mit der feineren Anatomie der Zähne beschäftigt hat, wird heute vielleicht noch behaupten, aber natürlich ebensowenig wie seine zahlreichen Vorgänger beweisen, daß man restlos jede Pulpa entfernen und ebenso die Wurzeln auch füllen kann." Und doch glaubt Djerassi[21] noch im Jahre 1922 die Behauptung aufstellen zu können, die er in einer Arbeit dieser Zeitschrift (1922, Heft 3) veröffentlicht, „daß die Befunde kein Anlaß sein können, bei der Wurzelbehandlung den Versuch, alle Pulpenreste zu entfernen, nicht zu machen. Ausdauer und hinreichende Geschicklichkeit führen meist zum Ziel".

I. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Experimentelles zur Frage der Möglichkeit der Total=exstirpation der Pulpa

Im Jahre 1914 stellte Möller[54] folgende drei Forderungen an einen zu füllenden Wurzelkanal: daß er

1. bis zum Foramen apicale zugänglich sei,
2. bis zum Foramen apicale sowohl der Hauptkanal, als auch die vor=handenen Verzweigungen von allen fäulnisfähigen Stoffen frei und
3. derselbe bis zum Foramen apicale steril und trocken sei.

Alle diese Forderungen scheitern jedoch in vielen Fällen an dem Wider=stand, den die Natur uns selbst bietet. Ein Jahr vor Möller erschien eine Arbeit von Lipschitz[43]. Dieser sieht die Korrosionspräparate nicht als sichtbaren Beweis für die Unausführbarkeit der Totalexstirpation der Pulpa in mehrwurzeligen Zähnen an. „Der Beweis wäre erst erbracht, wenn nach sorgfältiger Entfernung der Pulpen aus den Kanälen sich noch mikroskopische oder gar noch makroskopische Reste der Wurzelpulpen im Zahne feststellen ließen." Allerdings glaubt Lipschitz, daß es sich bei der Extraktion der Wurzelpulpen kaum um die feinen Verästelungen, Querbalken und Aus=läufer der Pulpawurzel an der Wurzelspitze handle. Diese mikroskopisch feinen Pulpaelemente könnten für die Güte der Prognose der Erhaltung des Zahnes als ganz nebensächlich angesehen werden. Um nun die Frage zu lösen, die Wurzelpulpa bis zur Spitze zu entfernen resp. bis zum Foramen zu sondieren, hat Lipschitz zwei Wege beschritten:

1. die Feststellung durch klinische Erfahrung und
2. die Feststellung durch Untersuchung an extrahierten Zähnen.

Es wurden 73 Zähne im Alter von 19—70 Jahren registriert, bei denen Lipschitz zwecks Erhaltung des Zahnes die Wurzelkanäle gereinigt hat. Vertreten waren fast alle Zahngattungen. Das Resultat seiner klinischen Er=fahrung war, daß es bei 73 Zähnen nur einmal nicht möglich war, die Kanäle vollständig zu reinigen, in zwei Fällen schien es ihm zweifelhaft. Diese klinischen Resultate prüfte er dann an 93 extrahierten Zähnen nach. Auch diese Zähne waren über alle Altersstufen und sämtliche Zahngattungen ver=teilt, und zwar waren es 19 dreiwurzelige und 74 ein= bzw. zweiwurzelige Zähne. In 65 Fällen (also in ca. 70%) war es möglich, die Nervnadel durch das Foramen apicale durchzuführen. Lipschitz faßt seine Resultate in fol=genden Schlußfolgerungen zusammen.

1. Die Entfernung der Pulpawurzeln aus den Wurzelkanälen ist in den meisten Fällen (nicht in allen) vollständig durchführbar.
2. Die Durchführbarkeit der Pulpaexstirpation hängt weder von der Zahn=gattung noch vom Alter des Individuums ab.
3. Röntgenologische Untersuchungen haben ergeben, daß in seltenen Fällen (etwa 20%) ein winziger Pulparest von $^1/_2$—3 mm im Pulpakanal zurückbleibt.

In der Arbeit von Möller[54] sieht dieser allerdings von einer Feststellung durch klinische Erfahrung ab, da es ihm nicht klar ist, wie Lipschitz bei



seinem Patienten feststellen konnte, wirklich die Kanäle bis zum Foramen rein zu haben. Möller untersuchte 146 extrahierte Zähne im Alter von 15—25 Jahren mit 288 Wurzelkanälen. Er fand 59 Zähne (also 40,5%) vollkommen durchgängig, während der Rest, also 87 Zähne (ca. 60%), selbst mit Königswasser nicht passierbar war. Von den 288 Kanälen waren 132 durchgängig (45,83%) während 156 (54,17%) nicht passierbar gemacht werden konnten.

Die abweichenden Resultate sind verständlicher, wenn man sich die Resultate gegenüberstellt.

TABELLE I

Gegenüberstellung der Resultate Möllers und Lipschitz's

	nach Möller	nach Lipschitz
Dreiwurzelige Zähne	68 (46%)	19 (20%)
Ein- resp. zweiwurzelige Zähne . .	78	74
Gesamtzahl der Zähne	146	93
Alter der Zähne	15—25 Jahre	19—70 Jahre
Vollkommen durchgängig	59 (40,5%)	65 (ca. 70%)
Selbst mit Aqua regia nicht passierbar	87 (ca. 60%)	28 (ca. 30%)

Diese Ergebnisse beweisen, daß es in einer großen Anzahl von Fällen nicht möglich ist, selbst mit Hilfe von Aqua regia die Kanäle auch nur zu sondieren.

Weiter prüft Möller an extrahierten Zähnen die gebräuchliche Methode der Pulpaexstirpation, insbesondere die Reinigung der Kanäle bei septischen und zerfallenen Pulpen. Die Resultate fand er an durch Sektion freigelegten Kanälen makroskopisch. „Selbst die Exstirpation einer frischen Pulpa in einem verhältnismäßig gut durchgängigen Kanal ergab, daß nach gründlicher Reinigung mit der Donaldsonnadel bei der Sektion dennoch Pulpafetzen im Kanal verblieben sind. Bei septisch zerfallenem Kanalinhalt war die Reinigung technisch noch viel schwieriger und zeigte uns mit großer Genauigkeit, mit welch enormer Vorsicht wir vorgehen müssen, um nicht den septischen Inhalt anstatt aus dem Körper heraus durch das Foramen apicale in denselben hineinzustoßen."

Besondere Berücksichtigung zollte Möller dem von Mayrhofer 1912 empfohlenen Antiformin[47]. Diesem Antiformin, einer Hypochloritlösung (Eau de Javelle bzw. Eau de Labarraque) mit einem Zusatz von Natronlauge (5,6% Natrium hypochlorosum und 7,5% Natrium hydroxyd) spricht Mayrhofer eine bedeutende Fähigkeit zu, organische Substanzen aufzulösen und glaubt an eine stark auflösende Wirkung auch im Wurzelkanal.

Allerdings schrieb schon im gleichen Jahre Schuster[73], daß es allem Anschein nach nicht dazu berufen erscheint, umwälzend auf dem Gebiete der medikamentösen Wurzelbehandlung zu wirken. Seine Wirkung verneint denn auch Kantorowicz[38], Zilkens[88] und Bönnecken[12], der von ihm berichtet: seine auflösende Eigenschaften kämen im Wurzelkanal weniger zur Geltung als im Reagenzglasversuch.

An Hand seiner Versuche kommt Möller zu den Ergebnissen, daß

a) selbst in dem Falle, wo der Kanal gut durchgängig ist und keine Verzweigungen aufweist, in vielen Fällen trotzdem Gewebsreste an den Wänden verbleiben;

b) daß die vielen vorhandenen Verzweigungen und Nebenkanäle eine restlose Reinigung der Zahnwurzel ausschließen und

c) wir vor allen Dingen im Munde nie konstatieren können, ob der Kanal und die Nebenkanäle wirklich frei von Rückständen sind.

Die bisherigen Untersuchungen zur Frage der Möglichkeit der Totalexstirpation waren also mehr vom praktischen Standpunkte ausgegangen, ohne auf histologischem Wege festzustellen, was nach den heute allgemein geübten Exstirpationsmethoden in den Wurzelkanälen zurückgelassen wird; mit Ausnahme von Einzeluntersuchungen, wie diejenigen von Walkhoff. Dieser stellte damals schon fest, daß nach der Pulpaexstirpation und Wurzelbehandlung Odontoblastenzellen, Wattefasern usw. histologisch im Wurzelkanal nachgewiesen werden können.

Um diese Frage der Rückstände im Wurzelkanal nach Pulpaexstirpation vom histologischen Standpunkte aus zu untersuchen, beschränkte ich mich auf die Untersuchung völlig gesunder, extrahierter Zähne, die kariesfrei waren, oder nur ganz kleine Schmelzkaries aufwiesen, also mit vollkommen gesunder Pulpa. Die Extraktion dieser gesunden Zähne geschah unter Injektionsanästhesie zwecks Vorbereitung der Mundhöhle zur Prothesenarbeit.

Die Zähne wurden sofort nach Extraktion in auf Körpertemperatur gehaltene Ringerlösung gebracht bis zu der noch am selben Tage erfolgten weiteren Bearbeitung. Bei der ersten Hälfte der Zähne wurden der Ringerlösung einige Tropfen 15% Formalin zugesetzt, ohne aber einen Einfluß auf die Exstirpation der Pulpa beobachten zu können. Kronenschmelz und Dentin wurden bis nahe an die Pulpakammer mit feuchtem Schleifrad entfernt, die Pulpakammer mit großem Rosenbohrer geöffnet und die Kronenpulpa entfernt. Die Kanaleingänge wurden mit entsprechenden knospenförmigen Bohrern erweitert. So hatte ich allerdings Verhältnisse für die Zugängigkeit zu den Wurzelkanälen geschaffen, wie sie wohl selten im Munde anzutreffen sind. Wenn also eine Totalexstirpation mit nachfolgender mechanischer und chemischer Reinigung überhaupt möglich wäre, so müßte ich bei dieser Phantomarbeit die besten Resultate erlangen.

Die Exstirpation der Kanalpulpen und die anschließende Behandlung der Wurzelkanäle erfolgte nach folgenden drei heute allgemein üblichen Methoden, wobei der Zahn stets mit obenerwähnter Ringerlösung feucht gehalten wurde.

Methode I. Mechanische Pulpaexstirpation mit Nervextraktor. Ausspülen der Kanäle mit Wasserstoffsuperoxyd. Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft.

Methode II. Mechanische Pulpaexstirpation mit Nervextraktor. Einpumpen von Aqua regia. Neutralisieren mit Natrium superoxyd. Auskratzen der Kanäle und Ausspülen mit Wasserstoffsuperoxyd. Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft.



Methode III. Mechanische Pulpaexstirpation mit Aqua regia-Behandlung und Neutralisation wie Methode II. Auskratzen der Kanäle und Einpumpen von Antiformin. Neutralisieren und Ausspülen mit Wasserstoffsuperoxyd. Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft.

Die Kanäle wurden wenn nötig mit Gates-Gliddenbohrer erweitert.

Die so behandelten Zähne kamen für 10—20 Tage in 15% Formalin, dann durch steigende Alkoholreihe und Wasser in 30% Ameisensäure zur Entkalkung. Die weitere Behandlung bis zum histologischen Schneiden erfolgte nach der Methode, wie sie Dätwyler[18] beschrieben hat. Da jedoch die Schnittdicke nie konstant, meistens sogar über 30 μ blieb, wurde für die zweite Hälfte der Zähne eine weiter unten von mir angeführte modifizierte Methode mit Aufblocken der Zähne und Herstellung von Serienschnitten angewandt. Nach dieser Methode konnte ich mit der Schnittdicke stets zwischen 12—25 μ bleiben.

Es kamen zur Behandlung 47 extrahierte Zähne mit 81 Wurzelkanälen. Die Zähne waren von Patienten im Alter von 11—60 Jahren. Sie verteilten sich auf sämtliche Zahngattungen mit Ausnahme der unteren Molaren, von denen es mir unmöglich war, gesunde Exemplare zu erhalten.

In nachfolgender Tabelle sind sämtliche nach obengenannten drei Methoden behandelte Zähne nach Zahngattungen registriert, ebenso die Anzahl der Zähne, die nach den einzelnen Methoden behandelt wurden, und die entsprechende Anzahl der Wurzelkanäle. Auch kann man die klinisch festgestellte positive oder negative Durchgängigkeit des Foramen apicale der einzelnen Kanäle für die Sonde ersehen.

TABELLE II

A. Oberkiefer

Zahngattung	J_1			J_2			C			Pr_1			Pr_2			M_1			M_2			M_3		
Methode	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
Anzahl der Zähne	1	1	—	1	1	1	2	3	3	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	3
Anzahl der Kanäle	1	1	—	1	1	1	2	3	3	4	2	2	2	2	1	3	3	3	3	3	2	5	3	7
Durchgängig	1	1	—	1	1	1	1	2	2	3	2	2	1	—	—	2	1	1	3	1	—	5	1	4
Nicht durchgängig	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—	1	2	1	1	2	2	—	2	2	—	2	3

B. Unterkiefer

Zahngattung	J_1			J_2			C			Pr_1			Pr_2			M_1			M_2			M_3		
Methode	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
Anzahl der Zähne	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	—	1	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—
Anzahl der Kanäle	1	1	2	2	1	2	1	1	2	2	1	—	1	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—
Durchgängig	—	1	1	—	1	2	1	1	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Nicht durchgängig	1	—	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	5	—	—	—	—	—

Um meine Ergebnisse mit den bisher bekannten von Lipschitz und Möller veröffentlichten zu vergleichen, habe ich im nachfolgenden meine Resultate denen dieser beiden Autoren gegenübergestellt.



TABELLE III

	nach Möller	meine Resultate	nach Lipschitz
Dreiwurzelige	68 (46 %)	14 (ca. 30 %)	19 (20 %)
Ein- resp. zweiwurzelige	78	33	74
Gesamtzahl der Zähne	146	47	93
Alter der Zähne	15—25 Jahre	11—60 Jahre	19—70 Jahre
Vollkommen durchgängig	59 (40,5 %)	26 (ca. 55 %)	65 (ca. 70 %)
Selbst mit Aqua regia nicht passierbar	87 (ca. 60 %)	nicht oder nur 21 (ca. 45 %) teilweise passierbar	28 (ca. 30 %)

Von 81 Kanälen der 47 behandelten Zähne waren 48 nach meiner Behandlung für die Nadel am Foramen apicale durchgängig und 33 — also ca. 40 % — nicht durchgängig. Von diesen 47 Zähnen waren 14 — also ca. 30 % — dreiwurzelig.

TABELLE IV

Vergleich in bezug auf Kanäle mit den Ergebnissen Möllers

	meine Resultate	nach Möller
Gesamtzahl der Zähne . . .	47 (im Alter v. 11—60 Jahr.)	146 (im Alt. v. 15—25 Jahr.)
Gesamtzahl der Kanäle . . .	81	288
Vollkommen durchgängig . .	48 (ca. 60 %)	152 (ca. 45,83 %)
Nicht durchgängig	33 (ca. 40 %)	156 (ca. 54,17 %)

Daß noch ein gewisser, allerdings unwesentlicher Unterschied vorhanden ist, ergibt sich aus der verschieden gehaltenen Verteilung der Zähne auf Zahngattungen, für meine Untersuchungen aus Tabelle II ersichtlich.

Histologischer Befund

Ich habe nun durch Herstellung histologischer Schnitte wie vorstehend erwähnt behandelter Zähne versucht, folgende Fragen zu lösen:

1. Was bleibt nach einer „Totalexstirpation" zurück?
2. Welches sind die Gründe des immerhin doch hohen Prozentsatzes der Undurchgängigkeit?

Um alle eventuell auftretende Kanalverzweigungen sicher verfolgen zu können, habe ich Serienschnitte hergestellt. Die histologische Technik ist in einem besonderen Kapitel genau angegeben.

Nach den drei verschiedenen Behandlungen der Wurzelkanäle eingeteilt, ergab sich als histologischer Befund zusammengefaßt folgendes:

Methode I. Mechanische Pulpaexstirpation mit Nervextraktor. Ausspülen der Kanäle mit Wasserstoffsuperoxyd. Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft.



Histologischer Befund

Bei 18 Zähnen, die in Schnittserien zerlegt und mit Hämatoxylin-(Delafield-)Eosin gefärbt waren, wurde gefunden:

in ca. 44% der Zähne:	interstitielle oder wandständige Dentikel,
„ „ 33% „ „	Ramifikationen und apikale Verästelungen,
„ „ 28% „ „	Seitenkanäle, Markkanäle oder Querkanäle,
„ „ 11% „ „	Wattefasern,
in allen Zähnen:	Gewebsreste und Dentintrümmer teilweise bis deutlich reichlich besonders im apikalen Teil, wo das Pulpagewebe fast noch unversehrt immer vorhanden war.

An einem Zahn war die Wurzelspitze arrodiert, und bei einem andern brach während der Behandlung ein Nervextraktor im Kanal ab.

Methode II. Mechanische Pulpaexstirpation mit Nervextraktor. Einpumpen von Aqua regia. Neutralisieren mit Natrium superoxyd. Auskratzen der Kanäle und Ausspülen mit Wasserstoffsuperoxyd. Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft.

Histologischer Befund

Bei 14 Zähnen, die in Schnittserien zerlegt und mit Hämatoxylin-(Delafield-)Eosin gefärbt waren, wurde gefunden:

in ca. 36% der Zähne:	interstitielle oder wandständige Dentikel,
„ „ 43% „ „	Ramifikationen und apikale Verästelungen,
„ „ 30% „ „	Seitenkanäle, Markkanäle oder Querkanäle,
„ „ 7% „ „	Wattefasern,
in allen Zähnen:	von geringen Gewebsfetzen, frei im Kanal oder am Dentin haftend, bis fast völlig erhaltene Pulpa in einem besonders stark differenzierten apikalen Ende.

Bei zwei Zähnen war die Wurzelspitze arrodiert.

Methode III. Mechanische Pulpaexstirpation mit Aqua regia-Behandlung und neutralisieren wie Methode II. Auskratzen der Kanäle und Einpumpen von Antiformin. Neutralisieren und Ausspülen mit Wasserstoffsuperoxyd. Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft.

Histologischer Befund

Bei 15 Zähnen, die in Schnittserien zerlegt und mit Hämatoxylin-(Delafield-)Eosin gefärbt waren, wurde gefunden:

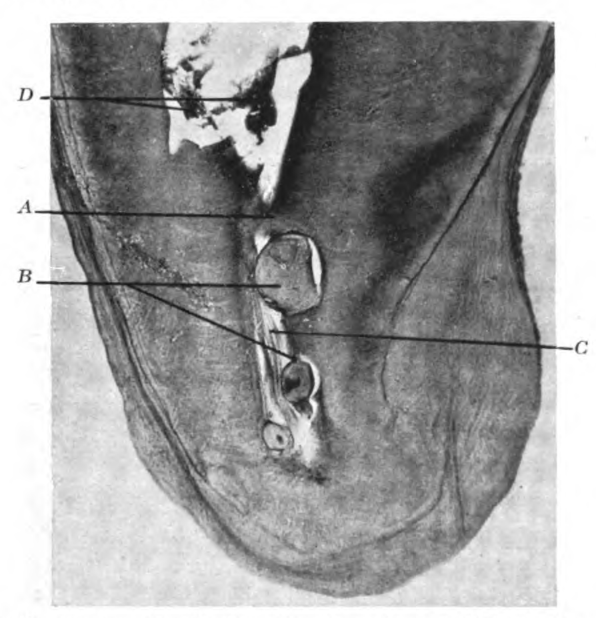
in einem der Zähne:	interstitielle Dentikel,
in ca. 30% „ „	Ramifikationen und apikale Verästelungen,
„ „ 20% „ „	Seitenkanäle, Markkanäle oder Querkanäle,
„ „ 00% „ „	Wattefasern,
in allen Zähnen:	Im Hauptkanal im allgemeinen freie oder am Dentin haftende Gewebsfetzen. In den apikalen Verästelungen, Seiten-, Mark- und Querkanälen stets dagegen meist gut erhaltenes Pulpagewebe.

Bei drei Zähnen (20 %) war die Wurzelspitze arrodiert.

Bei der Exstirpation dieser Pulpen prüfte ich auch die auflösende Wirkung des Antiformins auf dieselbe im Reagenzglas nach. Eine frische Pulpa brauchte zu ihrer völligen Auflösung zirka acht Tage, wobei dem anfänglichenAntiformin (10 ccm) jeden zweiten Tag 5 ccm zugefügt wurden. Bis zuletzt also 30 ccm. Größere oder kleinere makroskopische Pulpareste wurden schon nach drei bzw. zwei Tagen unter gleichen Bedingungen aufgelöst. Einige histologische Präparate mögen die im allgemeinen auftretenden Hindernisse, wie sie bereits erwähnt wurden, wiedergeben.

PRÄPARAT 4

29jähriger Mann: Caninus sup. sinister |3.
Vergrößerung: 24 fach, 20 mm Zeiß-Planar.
Schnittdicke: 23 μ.
Färbung: Hämatoxylin-(Delafield)-Eosin.



A = Fortsetzung des Hauptkanals. *B* = Dentikel. *C* = Nervenfasern des Pulpagewebes. *D* = Gewebsfetzen und Dentinschollen

Exstirpationsmethode II

Mech. Pulpaexstirpation mit Nervextraktor, Einpumpen von Aqua regia, Neutralisieren mit Na_2O_2, Auskratzen der Kanäle und Ausspülen mit H_2O_2, Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft.

Durchgängigkeit für die Sonde: negativ.

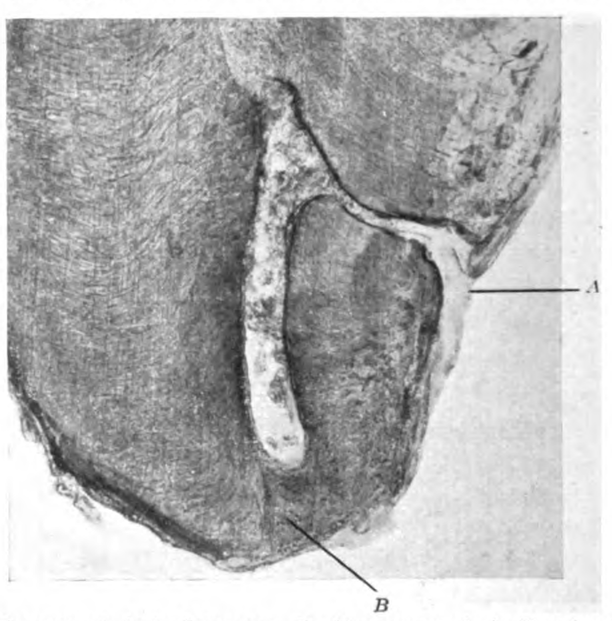
Histologischer Befund

Wegen der apikalen Krümmung ist der Hauptkanal auf diesem Schnitt nicht ganz bis zum Apex getroffen. Er ist aber, wie aus der Serie erkenntlich, von der Stelle A bis zur Ausmündung gegen das Periodont dicht mit Dentikeln und gut erhaltenem Pulpagewebe gefüllt.



PRÄPARAT 49

48jährige Frau: Prämolar I inf. sinister ⌈4.
Vergrößerung: 30fach, 20 mm Zeiß-Planar.
Schnittdicke: 20 μ.
Färbung: Thionin-Phosphorwolframsäure n. Shmamine modif. n. Schmorl.



A = Foramen apicale des Seitenastes. B = Foramen apicale des Hauptkanals

Exstirpationsmethode III

Mech. Pulpaexstirpation mit Aqua regia-Behandlung und Neutralisieren wie Methode II, Auskratzen der Kanäle und Einpumpen von Antiformin, Neutralisieren und Ausspülen mit H_2O_2, Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft.

Durchgängigkeit für die Sonde: negativ.

Histologischer Befund

Der Hauptkanal ist nur im apikalen Teil getroffen, wo er in einen Seitenast abzweigt, dessen Ausmündungsstelle gegen das Periost gut getroffen ist. Die Ausmündung des Hauptkanals ist nur noch tangential geschnitten. Leider ist das im Kanal befindliche Pulpagewebe durch Farbstoffniederschläge stark verunreinigt.

PRÄPARAT 22

54jähriger Mann: Caninus sup. sinister ⌊3.
Vergrößerung: 30fach, 20 mm Zeiß-Planar.
Schnittdicke: 24 μ.
Färbung: Hämatoxylin-(Delafield)-Eosin.

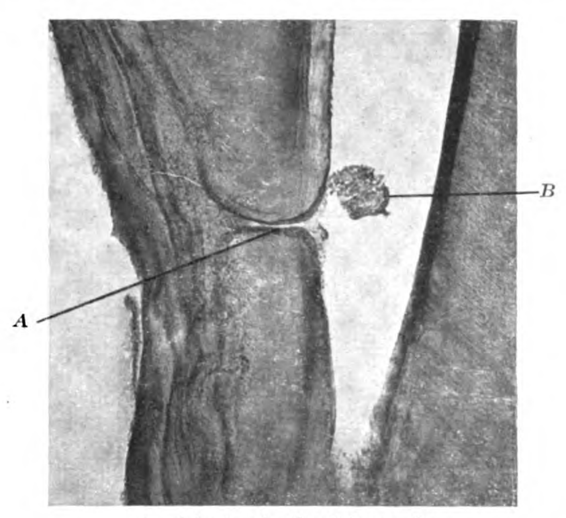
Exstirpationsmethode II

Mech. Pulpaexstirpation mit Nervextraktor, Einpumpen von Aqua regia, Neutralisieren mit Na_2O_2, Auskratzen der Kanäle und Ausspülen mit H_2O_2, Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft.

Durchgängigkeit für die Sonde: positiv.

Histologischer Befund

Der Hauptkanal zeigt im allgemeinen wenig Gewebsreste. In dem Seitenkanal jedoch gut erhaltenes Pulpagewebe. An der trichterförmigen Mündungsstelle des Seitenkanals in

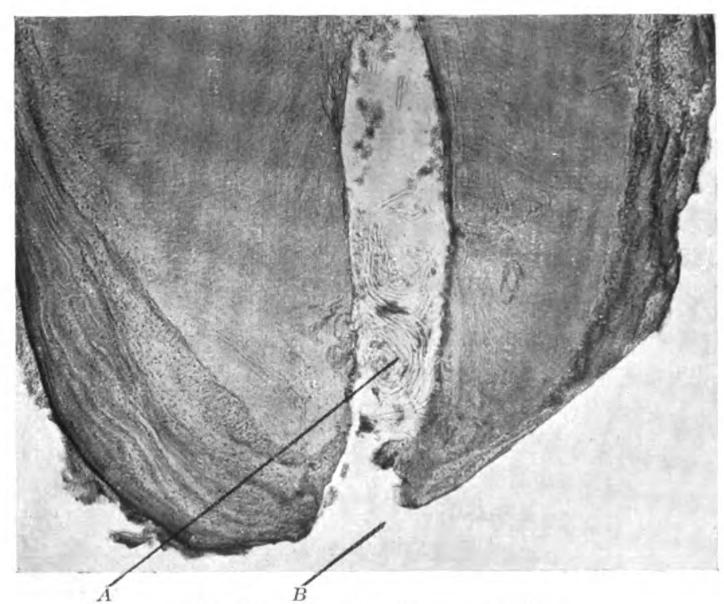


A = Seitenkanal. *B* = Pulpagewebe

den Hauptkanal liegt nur der zum Teil losgerissene Pulpapfropf. Der Seitenkanal liegt etwa 3 mm vom Apex entfernt.

PRÄPARAT 24

54jähriger Mann: Incis. I inf. sinister |1.
Vergrößerung: 30fach, 20 mm Zeiß-Planar.



A = Wattefasern. *B* = Foramen apicale

Schnittdicke: 25 μ.
Färbung: Hämatoxylin-(Delafield)-Eosin.

Exstirpationsmethode II

Mech. Pulpaexstirpation mit Nervextraktor, Einpumpen von Aqua regia, Neutralisieren mit Na_2O_2, Auskratzen der Kanäle und Ausspülen mit H_2O_2, Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft.

Durchgängigkeit für die Sonde: positiv.

Histologischer Befund

In dem gegen das Foramen offenen Kanal liegen überall Gewebsfetzen zerstreut. Das auf dem Bilde getroffene Foramen apicale weist Wattefaserknäuel mit Pulpafetzen und Dentintrümmern auf. Selbst bei subtilster Wurzelkanalbehandlung kann ein in diese Gegend gelangter Wattefaserknäuel wohl kaum entfernt werden.

Zusammenfassung

1. Die an Serienschnitten wurzelbehandelter extrahierter Zähne von uns gefundenen histologischen Tatsachen tabellarisch zusammengefaßt (die Wurzelbehandlung wurde nach drei heute allgemein üblichen Methoden [s. S. 409] durchgeführt) ergeben:

TABELLE V

Histologischer Befund	Methoden		
	I	II	III
	%	%	%
Interstitielle und wandständige Dentikel .	ca. 44	ca. 36	ca. 10
Ramifikationen und apikale Verästelungen	„ 33	„ 43	„ 30
Seiten-, Mark- und Querkanäle	„ 28	„ 30	„ 20
Wattefasern	„ 11	„ 7	—
Arrosionen	1 Zahn	2 Zähne	3 Zähne (20%)

2. Im allgemeinen bewegen sich meine Ergebnisse bezüglich der Durchgängigkeit des Foramen apicale nach Pulpaexstirpation und anschließender Wurzelkanalbehandlung zwischen denjenigen von Möller und Lipschitz und passen sich den dort gefundenen Prozentzahlen entsprechend an.

3. Der Prozentsatz der Undurchgängigkeit ist bei den Untersuchungen obengenannter Autoren und den meinigen ein ziemlich großer. Er bewegt sich um die Zahl 50%.

4. Begründet ist diese Undurchgängigkeit durch die Ramifikationen, apikalen Verästelungen und Dentikelbildungen.

5. Von diesen Hindernissen wurden offenbar die Dentikel nach der III. Methode (Aqua regia und Antiformin) am besten überwunden. Mit Aqua regia allein weniger gut.

6. Trotz subtilster chemischer und mechanischer Säuberung bleibt in den apikalen Verästelungen, Seiten-, Mark- und Querkanälen stets meist gut erhaltenes Pulpagewebe zurück.

7. Daß die Gefahr des Austretens der ätzenden Medikamente durch die Foramina apicalia groß ist, beweisen die besonders bei der III. Methode in großer Zahl (ca. 20%) auftretende Arrosionen der Wurzelspitze.



8. Watte ist offenbar ein für die Therapie der Wurzelkanäle unvorteilhaftes Material. Es wäre vielleicht das faserfreie Japanpapier zu empfehlen.

II. EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE BIOLOGISCHEN VORGÄNGE IM PERIAPIKALEN GEBIET NACH VERSCHIEDENEN WURZELFÜLLUNGSMETHODEN

Ich glaube nun gezeigt zu haben, daß stets Gewebsreste im Kanal zurückbleiben, und zwar bei Methoden, wie sie besser wohl kaum im Munde durchführbar sind, und daß sogar noch stets meist intaktes Pulpagewebe im apikalen Teil vorhanden ist. So stellten wir uns denn die Frage: Wie verhält sich dieses bei der Totalexstirpation im Kanal zurückgelassene Pulpagewebe gegenüber den periapikalen Geweben?

„Einzig der Tierversuch", um mit Siegfried Meyer[48] zu sprechen, „kann uns der Lösung dieser Frage näher bringen." Denn daß es schwer ist, den anatomischen Beweis zu erbringen, daß Heilung eingetreten ist und daß man dazu zum Tierexperiment greifen muß, hat schon Witzel erklärt. Patienten dafür zu gewinnen, sich gesunde Zähne devitalisieren, um dann nach einer Wartefrist die Resectio apicis ausführen zu lassen, rein experimenti causa, ist nicht so einfach. Zudem fehlte es noch bis anhin an einer raschen, sicheren Resektionsmethodik, um den Apex eines Zahnes in situ, also mit umliegendem periapikalem Gewebe, unverletzt zu entfernen, um dann das Objekt zu histologischen Studien verwerten zu können. Trotzdem gelang es mir, auch an sechs resezierten menschlichen Wurzelspitzen Untersuchungen zu machen, wie wir später sehen werden.

A. Tierexperimentelles

Es wurden in zwei Sitzungen bei einer 6 Jahre alten Schäferhündin (ca. 24 kg schwer) unter Vollnarkose an 16 Zähnen die Totalexstirpation unter verschiedenen Kautelen ausgeführt und eine entsprechende Wurzelfüllung gelegt. Das Tier lebte noch 5 Monate, ohne Änderungen seiner Lebensweise zu zeigen, in der Obhut des Veterinär-Pathologischen Institutes (Prof. Dr. W. Frei), wurde am 29. Juli 1922 getötet und die Zähne mit Kiefer zur histologischen Untersuchung vorbereitet.

Erstes Versuchsprotokoll vom 18. Februar 1922

Narkose: 12 Uhr Mittags subkut. Injektion von 8 ccm Somnifen.
2.30 „ „ intravenöse Injektion von 4 ccm Somnifen (Fesselvene)
2.45 „ „ subkut. Injektion von 0,1 Morphin.

Nach kurzem Exzitationsstadium schlief das Tier unter regelmäßiger Atmung und Puls mit Beibehaltung der Reflexerscheinungen ca. 16 Stunden. Beim Erwachen zeigten sich große Schwäche und Durstgefühl. Nach ca. 24 stündiger Erholung war das Tier wieder im Normalzustand.





Die drei Incisivi jederseits im Ober- und Unterkiefer wurden vom Foramen coecum aus, die Eckzähne an der palatinalen resp. lingualen Seite ca. 5 mm oberhalb der Gingiva bis zur Pulpa trepaniert, und die Trepanationsstelle zu einer zentralen Kavität auspräpariert.

Wir wählten die Narkose mit Somnifen, weil bei einer Allgemeinnarkose mit Äther die Speichelsekretion außerordentlich groß ist und bei nicht genügender Zufuhr des Narkotikums in den Pausen, in welchen die Operationen an den Zähnen ausgeführt werden können, das Tier unruhig, und ein exaktes aseptisches Arbeiten zur Unmöglichkeit wird. Die ganze Operation wurde unter möglichster Asepsis der Instrumente und des Materials ausgeführt. Vom Cofferdam konnten wir Abstand nehmen, da die relative Trockenlegung vollkommen gelang. Die Zähne wurden vor ihrer Trepanation immer mit Wasserstoffsuperoxyd desinfiziert.

Operationsdauer: 3.15 bis 7 Uhr nachmittags.

1. Pulpaexstirpation

A. Nach Druckanästhesie (Kokain und Adrenalin) in Narkose. 2 1|1 2 Pulpaexstirpation unter Trikresol-Formalin, mech. Auskratzen und Auswaschen mit Wasserstoffsuperoxyd, Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft. Chlorphenoleinlage, Zinkoxyd-Eugenol, Zementverschluß.

B. In Narkose ohne direkte Anästhesie der Pulpa.

a) 2 1| Pulpaexstirpation unter Trikresol-Formalin, mech. Auskratzen und chem. Reinigung mit Aqua regia. Neutralisieren mit Natriumsuperoxyd. Auswaschen mit Wasserstoffsuperoxyd, Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft. Chlorphenoleinlage, Zinkoxyd-Eugenol, Zementverschluß.

b) |1 2 Pulpaexstirpation unter Trikresol-Formalin, mech. Auskratzen und chem. Reinigung mit Aqua regia. Neutralisieren mit Natriumsuperoxyd. Auswaschen mit Wasserstoffsuperoxyd. Zweite Reinigung mit Antiformin, Neutralisieren und Auswaschen mit Wasserstoffsuperoxyd, Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft. Chlorphenoleinlage, Zinkoxyd-Eugenol, Zementverschluß.

Die Kanäle wurden, weil im allgemeinen sehr eng, mit Beutelrockbohrern erweitert.

2. Kauterisieren mit Einlagen

C. Arseneinlage mit acid. arsenicos. auf Phenolwatte.

C 3|3 C Einlage unter Zinkoxyd-Eugenoldecke, Zementverschluß.

D. Kobalteinlage mit ars. metall. crudum auf Chlorphenolwatte.

C 3|3 C Einlage unter Zinkoxyd-Eugenoldecke, Zementverschluß.

Zweites Versuchsprotokoll vom 25. Februar 1922

Narkose: wie am 18. Februar (siehe erstes Protokoll).

Operationsdauer: 3.15 bis 8 Uhr nachmittags.

1. Nach Entfernung der Zement- und Zinkoxydverschlüsse sowie der Chlorphenoleinlagen wurden die Wurzelkanalbehandlungen wiederholt. Die



Wurzelkanäle wurden mit Alkohol und heißer Luft getrocknet und folgende drei Arten Wurzelfüllungen gelegt:

a) Nach Anfeuchten des Kanals mit Trikresol-Formalin Einpumpen von Triopaste, Einführen eines Guttaperchapoints. Abdichten des Points mit heißem Kugelstopfer, Auswaschen der Kavität mit Alkohol. Zinkoxyd-Eugenoldecke, Zementverschluß, Silberamalgamfüllung.

b) Nach Anfeuchten des Kanals mit Chloroform Einpumpen von Chloropercha, Einführen eines Guttaperchapoints. Abdichten des Points mit heißem Kugelstopfer. Auswaschen der Kavität mit Alkohol. Zinkoxyd-Eugenoldecke, Zementverschluß, Silberamalgamfüllung.

c) Nach Anfeuchten des Kanals mit Alkohol Einpumpen einer konzentrierten alkoholischen Thymollösung, Einführen eines Points aus Asbestwatte getränkt mit obiger Thymollösung. Auswaschen der Kavität mit Alkohol und Abdichten der Kanaleingänge mit Zinkoxyd-Eugenol, Zementverschluß, Silberamalgamfüllung.

Diese Wurzelfüllungen wurden wie folgt verteilt:

1|1 Wurzelfüllung a (Triopaste) }
2|2 „ b (Chloropercha) } Pulpaexstirpation vide erstes Protokoll unter I A

2|1 Wurzelfüllung a (Triopaste) }
1|2 „ b (Chloropercha) } Pulpaexstirpation vide erstes Protokoll unter I B

2. Nach Entfernung der Einlagen Pulpaexstirpation und mech. und chem. Reinigung der Wurzelkanäle wie im ersten Protokoll unter 1 B b, d. h.: mit Aqua regia und Antiformin. Wurzelkanalfüllung wie folgt:

a) Nach Arsenkauterisation

C| Wurzelfüllung a (Triopaste) }
|3 „ b (Chloropercha) } Pulpaexstirpation wie im ersten Protokoll unter 1 B b
3| „ c (Thymol) }

|C Pulpaamputation

|3 zeigte eine rötlichgelbe Verfärbung.

b) Nach Kobaltkauterisation

|3 Wurzelfüllung a (Triopaste) }
3| „ b (Chloropercha) } Pulpaexstirpation wie im ersten Protokoll unter 1 B b
|C „ c (Thymol) }

C| Pulpaamputation

C|C waren deutlich rosa verfärbt.

Die pulpaamputierten Zähne |C und |C habe ich Herrn Kollegen K. Lutz zur histologischen Untersuchung überlassen. Er wird in seiner Arbeit: Histologische und bakteriologische Untersuchungen über die Wirkung der Triopaste bei der Pulpaamputation, Schw. M. f. Z. 1923, Nr. 3, darüber berichten.

Von sämtlichen behandelten Zähnen machten wir Röntgenaufnahmen, um event. periapikale Veränderungen röntgenologisch festzustellen. Der Befund war überall normal. Die Wurzelfüllungen gingen in keinem Falle über den Apex hinaus.

Am 29. Juli 1922 wurde der Hund getötet, dekapitiert und der Kopf seziert. Die Präparate wurden mittels Säge so hergestellt, daß die einzelnen Apices inmitten ihres Kieferknochens unberührt liegen blieben. Leider glückte es in zwei Fällen nicht wegen des außerordentlichen Engstandes der Zähne, den Apex unverletzt zu erhalten. Zur gleichen Zeit wurden auch von einem gleichaltrigen Hund Vergleichspräparate von gleichnamigen, normalen, unbehandelten Zähnen hergestellt, um bei der nachfolgenden histologischen Untersuchung der wurzelbehandelten Zähne ein normales Vergleichsmaterial im Bezug auf Pulpa und Periodontgewebe zu haben.

B. Untersuchungen über die Vorgänge im periakalen Gewebe nach Wurzelfüllung an resezierter Wurzelspitze menschlicher Zähne

Im Jahre 1921 schrieb Heß[36], daß „wir eigentlich heute noch nicht genau wissen, wie die zurückgelassenen Pulpareste sich gegenüber den eingeführten Medikamenten und gegenüber dem periapikalen Gewebe verhalten". Und heute, ein Jahr später, können wir uns nur vielleicht in der amerikanischen Literatur genauere Antwort holen.

Als erster ist wohl Dependorf anzusehen, der schon im Jahre 1910[19] auf die Berücksichtigung des apikalen Teiles nach Exstirpation der Pulpa bei der Wurzelbehandlung hinwies. Die unerwünschten Folgen bei der damals so einfach scheinenden Wurzelbehandlung nach Exstirpation der Pulpa betrafen meist die granulierende Perizementitis, die Einschmelzung des Apex, die Lockerung der Wurzel und die akute Perizementitis. Dependorf führt diese Mißerfolge auf erstens „anormale Zustände am Foramen", und zweitens „zurückgebliebene Pulpafetzen und ihre nachträglich pathologischen Veränderungen" zurück. Er glaubt, daß die ersteren durch schlechte Narbenbildung am Foramen apicale entstehen, als Folge von schlechter Versorgung der Wurzelkanäle und falsch angewandter Wurzelfüllung, die zweite glaubt er als Begleitumstände der Pulpaexstirpation in ihrem ersten Auftreten nicht vermeiden zu können, in ihren nachträglichen Veränderungen aber durch geeignete Maßnahmen zu verhindern. Wie Kleinsorgen[39] nimmt auch Dependorf für die nicht entfernbaren Pulpenreste drei Ausgangsmöglichkeiten an:

1. es tritt ein Rückgang der bestehenden Entzündung ein und ein Übergang in die indolente chronische Entzündung,
2. es tritt eine regressive Metamorphose bzw. eine Mumifikation der Gewebe ein, oder
3. es entsteht Gangrän.

„Die Gangrän muß vermieden werden, die indolente chronische Entzündung kann sehr wohl hintangehalten werden, und die Mumifikation ist zu erzielen."

Obwohl es nun sehr naheliegend erschien zu untersuchen, in welcher Weise das Gewebe an der Wurzelspitze nach durchgeführter Pulpaexstirpation oder Wurzelbehandlung reagiert, war der erste, der eine solche Arbeit veröffent-



lichte, Baumgartner[9] im Jahre 1909. Es wurden drei Zähne mit Fisteln untersucht, also nur stark pathologisches Material und dies an extrahierten Zähnen, wo die geweblichen Zusammenhänge zwischen zurückgelassenem Pulpagewebe und umliegendem Periodontium und Knochen nicht mehr genau festgestellt werden konnten. Er fand, daß „eine vollständige Entfernung der Pulpa bei Ausführung der Pulpaextraktion überhaupt nie gelingen dürfte. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um ‚hohe Amputation' der Wurzelpulpa." Aus seinen histologischen Präparaten schließt er, daß die kurzen Pulpastümpfe nach „Pulpaextraktion" sich ebenso verhalten, wie die Wurzelpulpen nach „Pulpaamputation"; die Regenerationsfähigkeit bzw. Vernarbungstendenz dieser Stümpfe ist gering oder gleich Null.

Zur gleichen Zeit berichtet Euler[23] zum ersten Male über „einen eigenartigen Fall von Zementneubildung im Wurzelkanal". Auch diese Untersuchungen wurden nur an einem extrahierten, äußerlich gesunden oberen Incisivus gemacht. Euler nennt diese Neubildung „Inneren Zement" und beschreibt ihn als „harte widerstandsfähige Neubildung (intensivere Färbung) in gesetzmäßig erscheinender Gleichförmigkeit mit reichlichen Zementkörperchen, deren Ausläufer vielfach ineinander übergehen. Eine durchgreifende Abgrenzung der einzelnen Schichten fehlt jedoch wie beim äußeren Zement." Zur Ätiologie dieses inneren Zementes nimmt Euler die Metaplasie der Pulpa an, die nach Verlust der Odontoblasten sich in strafferes Bindegewebe umwandelt, woraus durch Metaplasie dann Zement entstehe. An eine Substitution des Pulpagewebes durch periostales Gewebe infolge Wucherung des letzteren glaubt er nicht, weil die Kontinuität zwischen äußerem und innerem Zementmantel verlorengegangen und die normale äußere Zementschicht keine nennenswerten Neuanlagerungen aufweist.

Im Jahre 1910 befaßt sich dann Shmamine[74], ein Schüler Partsch's, eingehender mit diesem sekundären Zement, seiner Ätiologie und Klassifikation. Auch er untersucht stark pathologisch verändertes Material, und zwar drei extrahierte Zähne mit Gangrän. Seine Ergebnisse sind u. a.

a) Das Zement wird in allen Fällen von den Bindegewebszellen des Periodontiums gebildet. Das Zementkörperchen ist nichts anderes als eine im Zementgewebe begrabene Bindegewebszelle des Periodontiums.

b) Die Bindegewebszellen wirken auf das Hartgewebe des Zahnes oder des Knochens neubildend, reparierend oder schützend, während Riesenzellen und Rundzellen auf das Gewebe zerstörend oder schädigend wirken.

Im Jahre 1912 gibt Viggo Andresen[3] an, allerdings ohne dafür Belege zu haben, daß die Natur sich spontan gegen Infektion durch das Foramen apicale schützt, indem sie die infizierte Zone durch Obliteration besonders der feinen Kanäle an der Wurzelspitze demarkiert, bei weiteren Kanälen durch Granulombildung das Vordringen sistiert.

Im Jahre 1913 schreibt Römer[67]: „Seit Jahren hatte ich den Wunsch, durch Tierexperimente festzustellen, welche Veränderungen im Periodontium und Alveolarknochen vor sich gehen, wenn die Pulpen mit Arsen behandelt

und nach der Kauterisation entweder aus den Wurzelkanälen extrahiert oder nach der Bönnekenschen Methode amputiert wird, ferner zu sehen, wie das periapikale Bindegewebe reagiert, wenn stark reizende Chemikalien in die Wurzelkanäle gebracht werden, wie es im allgemeinen bei der Behandlung gangränöser Wurzelkanäle geschieht." Die Versuche wurden auch mit Privatdozent Dr. Kieffer an einem Affen Macacus gemacht. Leider war Römer damals noch nicht in der Lage, ein umfassendes Urteil abgeben zu können. Auch zeigte er meist Präparate, welche die Kunstfehler bei den betreffenden Operationen wie Perforationen, Verätzungen darstellten. Allerdings berichtet er von einem Objekt von zwei Zähnen 32| und von einem anderen Objekt von der medialen Wurzel eines 5| nach durchgeführter Pulpaexstirpation und Wurzelfüllung mit Triopaste bzw. Benzoeharz. Auffallenderweise stellt er im ersten Falle „keinerlei Veränderungen am periapikalen Bindegewebe, die nur unvollkommen entfernte Pulpa zeigt Umwandlung in atrophisches Bindegewebe" fest und im zweiten Falle „keinerlei Veränderungen an der Wurzelspitze weder im Periodontium noch im Knochen." Das Tier soll noch ca. sechs Monate nach erfolgter Wurzelbehandlung gelebt haben.

Erst um die Jahreswende 1919/20 gibt O. Müller in einem Vortrag, gehalten auf der Versammlung der Schweiz. Odontologischen Gesellschaft im Juni 1919 in Neuenburg, und Siegfried Meyer in seiner Dissertation, Zürich 1919, endlich positivere Antwort auf die schon 1910 von Dependorf gestellte Frage. Diese lautete: Wie verhält sich das Gewebe am Foramen apicale gegenüber den mumifizierten Pulpenstümpfen?

O. Müller[55] veranlaßten die Scheffschen Befunde des Ersatzes nekrotischer Pulpen von replantierten Hundezähnen durch Ablagerung von Zementgewebe zusammen mit der Überlegung pathologischer Umwandlungsprozesse Untersuchungen an einem von ihm selbst wurzelbehandelten Zahne (Pulpaamputation), den er nach 2½ Jahren extrahierte, anzustellen. So fand er an mikroskopischen Schnitten „ursprüngliches Pulpengewebe oft durch Bindegewebe vom Foramen apicale her zum Teil oder ganz ersetzt. Dieses Ersatzgewebe hat sekundäres Zement abgelagert, entweder direkt auf das Dentingewebe ohne vorherige Resorption oder mit vorheriger Resorption (Auftreten von Howschipschen Lakunen). Die Frage der Entstehung dieses sekundären Zementes durch Einwandern oder Metaplasie, ebenso ob sich dieses Zement in allen Fällen bildet, läßt Müller noch offen.

Siegfried Meyer[48] führt an einem Kaninchenzahn nach Amputation den experimentellen Beweis, daß „die Pulpa durch Granulationsgewebe resorbiert und das Kavum durch neues Bindegewebe ausgefüllt wird, das vom Foramen apicale hineinwuchert und das Zement an das Dentin anlagert. Das Endergebnis seiner Zusammenfassung ist, daß es späteren Untersuchungen vorbehalten bleibe, an einem größeren Material den Nachweis zu liefern, ob nach Amputation der Pulpa das nekrotische Pulpagewebe durch neueinwachsendes Bindegewebe in allen Fällen ersetzt, und von diesem dann der Wurzelkanal und das Foramen apicale durch Zementbildung abgeschlossen wird.



Gegen Ende des Jahres 1920 greift wieder O. Müller[56] die Zementfrage auf, indem er annimmt, daß so lange sekundäres Zement abgelagert wird, bis der Pulpakanal kompakt ausgefüllt ist. Er vergleicht dieses innere Zement mit dem Resorptionszement Shmamines, das durch viel Zwischensubstanz und wenig Zellen mit nicht so vielen Zellausläufern imponiert. Die Befunde S. Meyers will O. Müller „auch zum Teil an Menschenzähnen festgestellt" haben.

Die im Jahre 1921 statthabende Polemik über die Ätiologie des sekundären Zements durch Metaplasie von Euler, Rebel und Hesse dürfte sich wohl auf gesunde unveränderte Pulpenstümpfe beziehen. Für die Pulpaexstirpation als „hohe Amputation" kommt sie nicht in Betracht, da hier ein Einwuchern von Periodontgewebe durch die vielen Zugänge zur Pars apicalis der Pulpa leicht verständlich und auch bei meinen Untersuchungen überall gefunden wurde. Euler macht auf zwei Arten der Einwanderungen periodontalen Gewebes aufmerksam[24], nämlich

a) die Einwanderung durch vorgebildete Öffnungen: wie das Foramen apicale oder einen Seitenkanal;
b) die Einwanderung an einer beliebigen Stelle durch die äußere Zementschicht in das Dentin unter Vermeidung der vorhandenen Öffnungen.

Wie weit nun bis zum Jahre 1921 die Frage der Totalexstirpation und die Ausheilung der durch die Pulpaexstirpation entstandenen Wunde gediehen ist, gibt Heß in seiner außerordentlich übersichtlichen Arbeit über die Erhaltung erkrankter Zähne[36] in klarer deutlicher Weise kund. Ich glaube diese Arbeit mit gutem Gewissen zur Orientierung über unsere heutigen Anschauungen der Therapie an die Seite der Dependorfschen Arbeit vom Jahre 1910 stellen zu können.

Zur Exstirpationsfrage äußert Heß sich wie folgt: „Die Methoden der Wurzelbehandlungen bei Pulpagangrän und Pulpaexstirpation berühren sich hier in vielen Punkten, und die Ansicht, daß es für die Methode der Pulpaexstirpation im allgemeinen nicht notwendig sei, dieselben chemischen, mechanischen und antiseptischen Methoden zur Anwendung zu bringen, ist jedenfalls zu verwerfen, um so mehr, als wir eigentlich heute noch nicht genau wissen, wie die zurückgelassenen Pulpareste sich gegenüber den eingeführten Medikamenten und gegenüber dem periapikalen Gewebe verhalten. Genaue pathohistologische Untersuchungen, zusammen mit bakteriologischen Nachprüfungen so behandelter Zähne, könnten auch in dieser Frage Klarheit schaffen."

Zur Frage des Verhaltens der Pars apicalis der Pulpa und des periapikalen Gewebes führt Heß die Resultate Meyers an, die insofern von Bedeutung seien, als hier zum ersten Male experimentell über das Verhalten der nekrobiotischen Zone im Tierexperiment Aufschluß gegeben werde, und die Resultate Müllers, der das Auftreten des sekundären Zementes in der Pulpakammer nach Amputation bei den Zähnen Erwachsener erst nach Jahren zu konstatieren glaubt und dieses sekundäre Zement vorwiegend im apikalen Teil vorfindet. Nicht als sicher festgestellt betrachtet Heß, ob eine vollständige Ausfüllung des Wurzelkanals im Laufe der Jahre zustande kommt.



Meyer und Müller zeigen uns die Ätiologie dieses sekundären Zementes: das nekrotische Pulpagewebe wird durch Resorptionszellen aufgelöst, und an seiner Stelle wuchert Bindegewebe hinein und lagert das Zement ab. „Ob auch hie und da noch lebend erhaltene Bindegewebszellen nach Abtötung der Pulpa in der Gegend des Foramen apicale imstande sind, Zementgewebe zu bilden, ist noch nicht als gesichert zu betrachten." Heß fordert zu weiteren Untersuchungen auf, an einer größeren Reihe von Fällen experimentell nachzuweisen, ob durch die Natur ein hermetischer Abschluß des Foramen apicale durch Zementgewebe erreichbar sei. Damit wäre eine der wichtigsten Vorbedingungen, die wir an eine Wurzelfüllungsmethode stellen, auf natürlichem Wege erzielt. Im weiteren gibt Heß eine präzis aufgestellte Methode der Amputation der Pulpa wieder. Über die Dauerwirkung der von uns als Mumifikationspaste allgemein gebrauchten Triopaste meint er, ließe sich heute noch nichts Sicheres sagen, immerhin zeige die klinische Erfahrung, daß mit dieser Paste behandelte amputierte Pulpen nach Jahren vollständig reaktionslos bleiben. „Ob dieses Reaktionslosbleiben der Zähne auf die desinfizierende Dauerwirkung der Triopaste zurückzuführen ist, oder ob diese bereits besprochene sekundäre Zementbildung im Foramen apicale durch den Abschluß desselben eine Reizung der periapikalen Gewebe verhindert, muß noch durch weitere Untersuchungen festgestellt werden." Siehe Lutz: Schw. M. f. Z. 1923, H. 3.

Diese Heßschen Fragen und Anregungen zur Forscherarbeit machen uns auf etwas aufmerksam, das bis heute leider noch sehr unberücksichtigt geblieben ist, nämlich auf den biologischen Faktor bei der Wurzelbehandlung. Sollte es möglich sein, den biologischen Faktor dieser sekundären Zementbildung zu finden, d. h. den Abschluß der Foramina apicalia auf natürlichem Wege zu erzielen, dann wird sich meines Erachtens eine neue Ära der Therapie der Pulpa ergeben.

Im Jahre 1922 scheinen sich nun die Amerikaner besonders mit der Frage des Verhaltens des periapikalen Gewebes bei Exstirpation der Pulpa beschäftigt zu haben. Aber auch sie beschränken sich immer noch auf die röntgenologischen oder histologischen Untersuchungen extrahierter menschlicher Zähne.

Bei der Forschung: warum pulpalose Zähne nicht pathogen sind, findet Grove[32], daß die Erhaltung des periapikalen Gewebes pulpaloser Zähne durch zwei Vorgänge erreicht wird: entweder durch die Ablagerung von sekundärem Zement, das nach seinen histologischen Befunden tatsächlich die Foramina schließt, oder durch die Verwandlung des zurückgebliebenen apikalen Teiles der Pulpa in Narbengewebe. „Gewöhnlich wird angenommen, daß perfekt gefüllte Wurzeln periapikale Infektion verhüten. Ich kann nicht weiter auf das Thema eingehen, wünsche aber zu sagen, daß nach meiner Ansicht die Technik, die für diese Operation gewöhnlich angewendet wird, eher Infektion erzeugt als verhindert. Die Anzahl der Störungen, die in diesem Falle vorkommen, sind zum größten Teil Folgen der Zerstörung des periapikalen Gewebes durch die Medikamente, welche diese Technik erheischt. Bei der Untersuchung von 1000 Radiographien habe ich gefunden, daß der

kleinste Prozentsatz der Infektionen in solchen Wurzeln ist, die nur mäßig gefüllt waren." Nach seiner Ansicht sollte man nicht gutgefüllte Wurzelkanäle, welche klinisch und radiographisch frei von periapikalen Störungen sind, nicht wieder füllen, da die Natur schon Vorsorgungen gegen die Infektionsmöglichkeit des periapikalen Gewebes getroffen hat. Bei der Pulpaexstirpation sollte eine geringe Menge lebenden Pulpagewebes an der gesunden Wurzelhaut gelassen werden, um diesen günstigen Verlauf ohne Infektion zu erlangen. Leider gibt Grove nicht an, unter welchen Kautelen die Pulpaexstirpation erfolgte und welches Wurzelfüllungsmaterial er gebrauchte.

Besondere Berücksichtigungen der Bedingungen und der Einflüsse, unter denen dieses sekundäre Zement oder „osteoide Gewebe", wie es die Amerikaner nennen, das Pulpagewebe ersetzt, finden wir endlich in einer ausführlichen Arbeit von Davis[17]. Auch er findet bei Radiographien und durch histologische Untersuchungen extrahierter Zähne teilweise oder ⟨in 10°/₀⟩ vollständige Obliteration der Wurzelkanäle auf teilweise Pulpaexstirpation und teilweise Wurzelfüllung nach Druck- oder Injektionsanästhesie. Er gibt amerikanische Autoren an, die sich mit dieser Frage der Obliteration der Pulpakanäle beschäftigt haben, und nennt Dr. Harry S. Chase ⟨1886⟩, der dieses Verschlußgewebe als kalzifiziertes Bindegewebe ansieht. Dr. S. J. A. Salter ⟨1874⟩ nennt es osteoides Gewebe mit einzelnen bone lacunae ⟨Knochenlakunen⟩, dem einzigen Bestandteil, den es mit dem Zement gemeinsam haben soll. Hopewell Smith ⟨1903⟩ gibt für diese Umwandlung des Gewebes das Trauma an.

Davis ist der Ansicht, daß Pulpen, die an irgendeinem Punkt zwischen Pulpakammerboden und Apex nach einer von ihm ausgearbeiteten aseptischen Methode unter Druck- oder Injektionsanästhesie amputiert wurden, lebend blieben und ein „reparative tissue" gebildet haben. Er will keine Pulpen mehr mit Arsenik devitalisiert und nur die Leitungsunterbrechungs-, Druck- oder allgemeine Anästhesie zu seiner „Pulpaexstirpation" angewendet wissen. Auch sollten die Pulpastümpfe nie in Kontakt gebracht werden mit Kaustika oder anderen die Gewebe zerstörenden Agentien. Die Kanalfüllung soll so sein, daß sie keine Anämie in den bleibenden Pulpastümpfen hervorbringe, d. h. also ohne den geringsten Druck auszuüben. Er empfiehlt als Wurzelfüllung einen Firnis mit Guttaperchapoint. In jedem Zweige der Foramina sollte lebendes Pulpagewebe zurückbleiben. Er empfiehlt diesbezügliche Studien der Zell- und Gewebswandlungen während der ganzen Zeit dieser Umbildung, erkennt aber auch, „daß es fast unmöglich ist, Material zu diesen Untersuchungen zu bekommen, da die Patienten nicht ihre gesunden Zähne zu Untersuchungszwecken hergeben, denen sie völlig fernstehen."

Es wäre zu wünschen, wenn die von mir im folgenden ausgebaute Resektionsmethode die späteren Untersuchungen dieser zur Zeit akuten Fragen erleichtern könnte. „Denn vom Gesunden, Normalen, Gegebenen müssen wir zunächst ausgehen, wenn wir hoffen wollen," um mit Rebel[63] zu sprechen, „einst die Pathobiologie verstehen zu können."

Die Ausführungen von Davis und Grove macht Heinemann[31] den



deutschen Zahnärzten bekannt und regt zu weiteren Nachprüfungen der Tatsachen an. Er will sogar die Davissche Methode so modifiziert wissen, daß nur noch Wasserstoffsuperoxyd und Alkohol bei der Pulpaexstirpation zu verwenden wären, und daß jede Spur dieser Mittel dann noch mit warmer steriler Ringerlösung zu entfernen sei. Um den Pulpenstumpf nicht durch differente Füllungsmaterialien zu schädigen, geht er sogar so weit, den Wurzelkanal leer zu lassen, da dieser ja doch durch Zement am Foramen apicale abgeschlossen werde.

C. Eigene Untersuchungen

Wie schon eingangs erwähnt, war mir keine Methodik bekannt, den Apex dentis inmitten des Kiefergewebes unberührt herauszuoperieren. Das brachte mich auf den Gedanken, den Trepan der Chirurgie für unseren Fall umzuarbeiten, um aus dem Kiefer ein entsprechendes Knochenstück herausholen zu können, das den Apex dentis in situ enthielt.

Methodik der Resektion

Für das ganze Operationsverfahren gelten die chirurgischen Prinzipien. Die Schleimhautaufklappung erfolgt nach Partsch. Bei Besichtigung des freiliegenden Knochens, unterstützt durch die Röntgenaufnahme, konnte ich mich leicht über die Topographie der Wurzelspitze orientieren. Ich hatte mir spezielle Trepanationsfräsen anfertigen lassen, auf die ich in einer späteren Veröffentlichung genauer eingehen werde. Je nach den Platzverhältnissen gebrauchte ich eine Fräse von 5 mm oder 7,5 mm Durchmesser. Mit der in das Bohrmaschinenhandstück eingespannten Fräse drang ich durch die äußere Knochenwand und konnte gut hören und fühlen, wann die Wurzelspitze durchgefräst war. Dann ging ich noch etwas tiefer, um auch hinter der Wurzelspitze noch etwas Gewebe zu erhalten. Das sich so ergebende Knochenpflöckchen mußte ich mit einem etwas gebogenen schmalen Schmelzmesser absprengen, dann konnte ich es mit der Pinzette herausheben. Es wurde sofort in ein Präparatengläschen mit zehnprozentigem Formalin eingelegt. Die Knochenhöhle kratzte ich mit einem passenden scharfen Löffel nach Partsch aus. Die Knochenspähne und anderes wurden ausgespritzt mit 3% Wasserstoffsuperoxyd und anschließender Ausspülung der Knochenhöhle mit Ringerlösung. Die so gesäuberte Höhle verschloß ich mit der Schleimhautnaht. Nach ca. 8 Tagen konnte ich durchwegs eine Heilung per primam intentionem feststellen.

Da die zu resezierenden Zähne mit verschiedenen Wurzelfüllungsmaterialien gefüllt waren, die auf eine frische apikale Wunde vielleicht eine schädliche Wirkung ausüben konnten, so entschloß ich mich, einen apikalen Amalgamabschluß mit Kupferamalgam anzubringen, wie er ja schon 1909 durch Williger empfohlen wurde. Auch andere, wie Adloff, Euler, Faulhaber, Goldmann und Neumann haben mit ihm gute Erfolge zu verzeichnen. Ob aber allerdings diese Wurzelstumpffüllung ihre Berechtigung hat, oder ob jeder Wurzelabschluß, der eventl. später als Fremdkörper



Granulationen und Arrosionen hervorrufen kann, zu vermeiden ist, wird die Zukunft zeigen, wenn ähnliche Fälle beobachtet werden, wie sie Schub (Bad Kreuznach)[72] veröffentlicht hat. Die neuesten Untersuchungen Eulers haben ergeben, daß der Abschluß mit Amalgam wohl zu den besseren Methoden des apikalen Wurzelverschlusses während der Operation gehört.

Auf diese Weise kam ich in den Besitz von sechs Präparatenserien. Die Zähne wurden geröntgt, und auch hier konnten wir keine apikalen Veränderungen feststellen. In einem Falle (Präparat F) reichte die Wurzelfüllung bis dicht an den Apex in ein etwas erweitertes Foramen apicale hinein. Die nachfolgende Tabelle gibt eine Übersicht über Alter, Geschlecht des Patienten, resezierten Zahn, Art der Wurzelbehandlung und Datum derselben, sowie der Röntgenaufnahme und der Resektionen.

TABELLE VI

Präp.	Patient	Zahn	Wurzelbehandlung	Datum	Röntgen-Datum	Resektions-Datum
E	24 J.	|2	Nach Druckanästhesie Pulpaexst. Chlorphenoleinl. In der zweiten Sitzung Wurzelfüllung mit Triopaste und Guttaperchapoint	27. I. 20	31. V. 22	12. IX. 22
F	17 J.	|1	Nach Druckanästh. wie oben . . .	11. IV. 21	2. VI. 22	20. X. 22
J 1	15 J.	|2	Pulpaexstirpation nach Kobalteinlage (5 Tage) Trik. Form.-Einlage. In der 2. Sitzung Wurzelfüllung mit Triopaste und Guttaperchapoint. .	24. III. 22	9. VI. 22	20. VII. 22
J 2	15 J.	2|	Pulpaexstirpation nach Druckanästhesie, Trik. Form.-Einlage. 2. Sitzung Wurzelfüllung mit Triopaste und Guttaperchapoint	24. III. 22	9. VI. 22	27. VII. 22
W	23 J.	4|	Pulpaexstirpation nach Kobalt-Einlage (7 Tage) Kanalreinig. m. Aqua regia Natr. sup. Waschen m. Wasserst. sup. Trocknen. In alkoholfeuchten Kanal, Einpumpen v. konz. alkohol. Thymollösung	20. IV. 22	12. V. 22	24. X. 22
P	17 J.	4|	Pulpaexstirpation nach Kobalt-Einlage (7 Tage) Chlorphenol-Einlagen. 2. Sitzung nach Aqua regia Natr. sup. Wasserstoff sup. Austrocknen. Wurzelfüllung m. Paraffin-Thym. nach Rumpel	21. VI. 22	29. IX. 22	29. IX. 22

III. HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN

Nachdem ich, wie ich schon eingangs erwähnt, nach der von Dätwyler[18] im Jahre 1921 veröffentlichten Methode bezüglich Schnittdicke schlechte Erfahrungen gemacht hatte, wurden die weiteren Objekte nach folgender, von mir etwas modifizierten Methode nach Schmorl[69] behandelt.

A. Methodik

1. Bezeichnen der Objekte. Jedes Objekt kam in ein mit weitem geschliffenen Glasstöpsel und mattierter Deckeloberfläche versehenes Präparatengläschen.

Fixieren und Entkalken

2. Fixieren. Einlegen der frischen Objekte in 10%iges Formalin ⟨10 bis 15 Tage⟩ unter zwei- bis dreimaligem Formalinwechsel.

3. Härten. Ohne Wässern einlegen in

50%igen Alkohol	12 Stunden	
70% „ „	24 „	
80% „ „	mindestens 24 Stunden, auch länger.	

Darauf in fließendes Wasser 24 Stunden, um alle Fixierungsflüssigkeit zu entfernen, da sonst bei der Säurebehandlung Niederschläge entstehen können.

4. Entkalken. In 30%igem Acid. formicicum pro Zahn ca. 20 ccm 15—30 Tage bei täglichem Säurewechsel und Schütteln.

5. Entsäuern. In fließendem Wasser 24—48 Stunden.

6. Zweite Härtung. Durch steigende Alkoholreihe:

50% Alkohol	12 Stunden
70% „	24 „
80% „	mindestens 24 Stunden, evtl. länger.

Einbetten in Zelloidin

7. Entwässern.

In 90%igem Alkohol	24 Stunden
„ 96% „ „	24 „
„ Alkohol abs. I	24 „
„ „ „ II	24 „
„ Äther Alk. ⟨aa⟩	24 „
„ 4% Zelloidinlösung in Äther-Alkohol	24—48 Stunden.

8. Zelloidineindickung und Härtung.

Zufügung zu 4%iger Lösung von an der Luft getrockneten kleinen Zelloidinstückchen, bis die Lösung auf ca. 10% eingedickt ist. Die geöffneten Präparatengläschen kommen in den Exikator, der beschickt ist mit Chloroform, konz. Schwefelsäure und geglühtem Kupfersulfat in getrennten Gefäßen. Die Objekte können im Gläschen in der Lage fixiert werden, wie sie im Zelloidinblock liegen sollen, mittels Tierleber. Diese muß dann wie das Objekt Fixierung, Härtung, Entsäurung usw. durchgemacht haben.

9. Zelloidinfixierung. Nach 24 Stunden ist oberste Schicht erstarrt. Es wird 80%iger Alkohol darauf gegossen. Die weitere Härtung geschieht außerhalb des Exikators, bis der Block völlig milchig trüb aussieht ⟨nach 1 bis 2 Tagen⟩. Der gewünschte Block wird mit dem Messer herausgeschnitten.

10. Aufhellen. Zum Nachhärten und Aufhellen den Block in

Glycerin pur. conc.	100,0	
80% Alkohol	5,0	ca. 5—8 Tage



11. Aufblocken. Dem Objekt entsprechende Fiberklötzchen werden kreuzweise auf der zu beklebenden Fläche und an deren Kanten mit Einschnitten versehen und 24 Stunden in flüssigem Paraffin luftfrei gemacht.

Der Objektblock wird mit einem Zelloidinkitt nach Apáthy (siehe Schmorl) auf dem Klötzchen fixiert, ca. 1—2 Minuten an der Luft stehen gelassen, dann auf 24 Stunden in 80% Alkohol und zur

12. endgültigen Härtung in obengenannte Alkohol-Glycerinmischung höchstens 3—4 Wochen gebracht. Längeres Aufbewahren härtet unnötig das Zahngewebe.

Schneiden

Mit schiefgestelltem Messer. Die Schnitte werden einzeln auf numerierte Filtrierpapierstückchen gebracht und diese unter 80% Alkohol in Präparatengläschen aufgeschichtet.

Herstellen von Serienschnitten

Nach einer von mir modifizierten Methode von Obregia[57]. Die völlig trockenen, wasserfreien Objektträger mit Zucker-Dextrin-Alkohollösung (Schmorl pag. 76) sehr dünn bestreichen und 24 Stunden im Brutofen trocknen lassen. An einer Ecke ein Kollodiumhäutchen antrocknen lassen und bezeichnen. Beschicken mit den in 80% Alkohol aufbewahrten Schnitten, abtrocknen mit faserfreiem Filtrierpapier und rasches Übergießen einer sehr dünnen Kollodiumlösung. 2—3 Minuten Lufttrocknen und Einlegen in Aqua dest., wo sich ein die Schnitte enthaltendes Häutchen leicht loslöst, das haltbar bezeichnet ist.

Färben der Schnittserien

Die besten Erfolge besonders bei meinen Serienuntersuchungen hatte auch ich mit der altbewährten

Hämatoxylin-(Delafield-)Eosinfärbung

modifiziert wegen Serienfärbung.

1. Schnittserien in Aqua dest.	24	Stunden
2. in Hämatoxylin (Delafield)		
3 gtt auf 25 ccm Aqua dest.		
bis intensiv blau	2mal 24	"
3. Differenzieren in Aqua fontana		
bis Schnitte schön preußischblau	12—24	"
4. Eosinlangsamfärbung		
1,5 ccm 1% Eosin wasserl. gelb		
100,0 ccm Aqua dest.	24	"
5. Abspülen in Aqua dest. bis violettbrauner		
allgemeiner Farbton	10—30	Min.
6. in Alkohol 80%	5	"
7. in Alkohol 96%	10	"
gut abtropfen lassen		

8. in Amylalkohol 2—3mal 24 Stunden
bis Zelloidin durchsichtig
9. Karboloxylol
bis Schnitte durchsichtig 1—2 „ 24 „
10. Ausschneiden der Schnitte
Abtrocknen und Einbetten in säurefreien Kanadabalsam verdünnt mit rektif. Xylol.

Zur Darstellung besonders der Hartsubstanzen des Zahnes habe ich auch die von Shmamine[74] empfohlene modif. Schmorlfärbung versucht. Es handelt sich nach Schmorl hier bei der Thioninfärbung nicht um eine eigentliche Färbung, sondern um eine Ablagerung eines feinen Farbstoffniederschlages, der aber nach kurzer Zeit so störend auftreten kann, daß er die Herstellung eines Dauerpräparates in Frage stellt. Für eine Untersuchung der Präparate sofort nach der Färbung eignet sich diese Methode vorzüglich. Jedoch für eine systematische Serienuntersuchung ist die Hämatoxylin-Eosinfärbung vorzuziehen, da mit dem neuerdings bezogenen Thionin, wie auch Schmorl in der neuesten Auflage (1922) seines Lehrbuches selbst zugibt, seine Methoden nicht oder nur mangelhaft gelingen.

Die in Romeis' Taschenbuch[65] angegebene Mehrfachfärbung nach Dominici habe ich versucht und gefunden, daß sie für Zahnpräparate völlig ungeeignet ist, da keine Differenzierungen im Dentin und Zement auftreten.

B. Beschreibung der Resultate

1. Allgemeines

Bei den histologischen Untersuchungen sowohl der wurzelbehandelten Hundezähne, als auch der wurzelbehandelten und resezierten menschlichen Zähne zeigten sich bei den vielen Serienschnitten gewisse allgemeine, fast immer vorkommende Vorgänge, die wir in nachstehendem kurz zusammenfassen wollen.

Um den Einfluß der Wurzelfüllungsmaterialien auf die periapikalen Gewebe zu untersuchen, wurde, wie bereits im Kapitel II „Experimentelle Untersuchungen über die biologischen Vorgänge im periapikalen Gebiet nach verschiedenen Wurzelfüllungsmethoden" beschrieben worden ist, nach verschiedenen Methoden bei den Hunde-Zähnen, teils nach Devitalisieren mit Arsen oder Kobalt, teils unter Druckanästhesie und allgemeiner Narkose die Exstirpation der Pulpa vorgenommen. Die Wurzelkanäle wurden mit verschiedenen Wurzelfüllungsmaterialien gefüllt.

Des Ferneren wurden an menschlichen Zähnen verschiedene Wurzelfüllungsmaterialien (Thymol und Triopaste) in die Kanäle eingefüllt und nach verschiedener Einwirkungsdauer durch Resektion die Wurzelspitze mit periapikalem Gewebe entfernt und histologisch untersucht.

Sowohl bei den Hundezähnen als auch bei den resezierten menschlichen Wurzelspitzen zeigt sich die Einwirkung der Wurzelfüllungsmaterialien in dem Sinne, daß dieselben auf das Periodontium einen Reiz ausübten, der



sich durch starke Rundzellenanhäufung in den Ausgängen der Foramina apicalia bemerkbar machte. Durchwegs zeigt sich die Tendenz des infiltrierten periodontalen Gewebes, vorerst die apikalen Kanälchen in ihren Endigungen im Zement durch Resorption zu erweitern und in dieselben hineinzuwachsen. Dieses hineinwachsende junge Bindegewebe vom Poriodontium stammend, führt zu lakunenartigen Erweiterungen dieser Kanälchen, sowohl in deren Verlauf im Zement als im Dentin. Sobald dieses Bindegewebe auf das devitalisierte Pulpagewebe stößt, wird dasselbe resorbiert, und an seine Stelle tritt ein neugebildetes Zementgewebe, das im weiteren Verlauf seiner Ablagerung teils auf resorbiertes, teils auf nicht resorbiertes Dentin, zum völligen Verschluß dieser Kanälchen führen kann.

Wie schon bei der Pulpaamputation von Müller, Siegf. Meyer und neuerdings auch von Lutz festgestellt worden ist, wirkt der Reiz der eingefüllten Medikamente in die Wurzelkanäle vorerst entzündungserregend auf das Periodontium, und wenn dieser Reiz nicht eine gewisse Stärke überschreitet, so kann er nutritiv wirken, und wir sehen so die jungen Bindegewebszellen des Periodontiums zu neuer Tätigkeit angeregt in die präformierten Öffnungen (Foramina apicalia) eindringen, um hier das vorhandene nekrotische Pulpagewebe und eventuell auch das Dentin vorerst zu resorbieren und an ihren Stellen Zement abzulagern. Während wir bei der Pulpaamputation den medikamentösen Reiz als abgeschwächt betrachten müssen, indem derselbe durch den ganzen nekrotischen Pulpastumpf hindurchdiffundieren muß, wirkt bei der Pulpaexstirpation der medikamentöse Reiz des eingefüllten Wurzelfüllungsmaterials relativ sehr schnell auf das umgebende Gewebe ein, so daß es vorerst zu starker Leukozytenansammlung, Resorption von Zement und Dentin kommen kann, ohne daß eine Zementbildung unmittelbar sich daran anschließen würde. In diesen Fällen bietet sich uns dann oft das Bild eines beginnenden Granuloms, namentlich wenn eine Infektion des restierenden Pulpagewebes nicht ausgeschlossen werden kann. In andern Fällen, wo der Reiz weniger stark zur Auswirkung gelangt, sehen wir den Reparationsvorgang in dem Sinne auftreten, wie wir ihn oben bereits beschrieben haben.

Aus unseren Experimenten kann wohl der Schluß gezogen werden, daß im allgemeinen die Biologie des Zementes bei den Wurzelbehandlungsmethoden mehr berücksichtigt werden sollte, und zwar in dem Sinne, daß das periapikale Gewebe möglichst intakt gehalten wird. Jedes unnütze mechanische, chemische und desinfizierende Vorgehen kann der Vitalität des aktiven Bindegewebes im apikalen Bezirk nur schaden.

Ob die absichtliche Zurücklassung von devitalisiertem oder absichtlich lebend erhaltenem Pulpagewebe im Wurzelkanal in jedem Falle zu dem bereits besprochenen Reparationsvorgang der sekundären inneren Zementbildung führt, muß noch durch weitere große Serienuntersuchungen näher klargelegt werden. Die Übereinstimmung der bei der Pulpaamputationsmethode und derjenigen bei der sog. Pulpectomie von Davis erzielten sekundären inneren Zementbildung mit unseren Resultaten zeigt, daß bei geeigneter Methode



der Wurzelbehandlung womöglich diese innere sekundäre Zementbildung durch die Therapie provoziert werden kann.

Damit würde sowohl die Pulpaamputation als auch die Pulpaexstirpationsmethode prinzipiell auf den gleichen Boden gestellt, und es würde sich darum handeln, eine geeignete Methode der Wurzelbehandlung nach diesen Prinzipien noch näher auszubauen, die für alle Zähne in Betracht fallen würde. Für die Fälle von infizierter Pulpa und Pulpagangrän müßten selbstredend andere Behandlungsmethoden in Aussicht genommen werden.

2. Spezielles

Um die im allgemeinen Teil bereits besprochenen Resultate unserer histologischen Untersuchungen noch an einigen mikrophotographischen Bildern festzulegen, folgen einige Reproduktionen der Vorgänge, wie wir sie in den experimentellen Versuchen an Hundezähnen wie auch an resezierten Wurzelspitzen menschlicher Zähne feststellen konnten.

Über die Details der histologischen Bilder geben die Legenden nähere Auskunft.

a) Tierexperimentelles

Die Schnitte stammen von den Zähnen einer sechsjährigen Schäferhündin. Die Sektion des Tieres erfolgte fünf Monate nach erfolgter Wurzelbehandlung.

Die meisten Präparate wurden zuerst mit Thionin-Phosphorwolframsäure nach der Methode von Shmamine, modifiziert nach Schmorl, gefärbt. Leider traten schon nach einigen Tagen so erhebliche Farstoffniederschläge auf, welche die Schnitte unbrauchbar machten. Ich entfärbte die Schnitte in Salzsäure-Alkohol (Acid. hydrochlor. 1, 70%iger Alkohol 100) ca. 2 bis 4 Tage. Wässerte und färbte mit Hämatoxylin-(Delafield-)Eosin nach. Damit waren die Schnitte wieder brauchbar, jedoch nahmen die Zementkörperchen in den Zementzellen keinen Farbstoff mehr an. In solchen Präparaten lassen sich nur die Grenzen der Zementzellen feststellen.

b) Resektion menschlicher wurzelbehandelter Zähne

Von 6 Präparaten, die durch Resektion gewonnen wurden, zeigen zwei mit Triopaste gefüllte Zähne (J_1 und J_2) nach vier Monaten noch das Stadium des Resorptionsprozesses mit Rundzellenanhäufung und durch Resorption erweitertes Foramen apicale. An einem Präparat (P) ist das periapikale Gewebe stark mit Rundzellen infiltriert. Der Resorptionsprozeß hat lakunenartig das Foramen apicale erweitert.

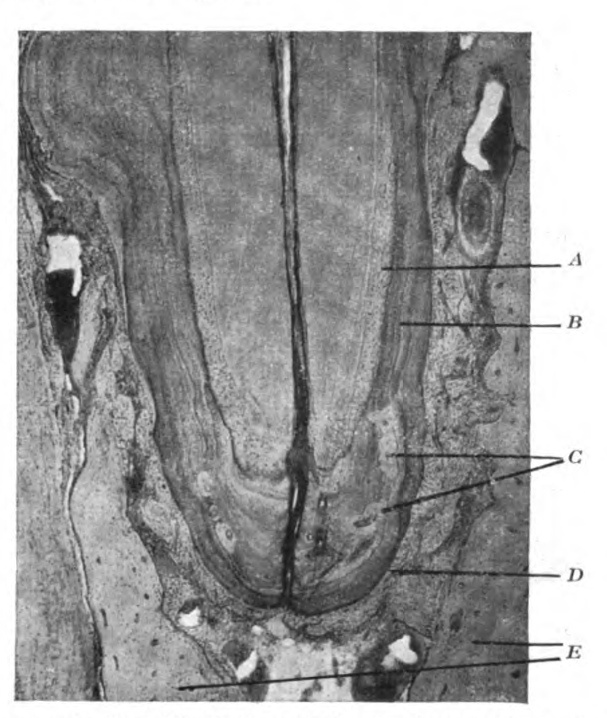
Das ganze Präparat zeigt das Bild eines infektiösen Resorptionsprozesses, der wahrscheinlich mit einer Granulombildung endigen wird.

Es folgt die Einzelbeschreibung der übrigen drei Präparate.



PRÄPARAT H_{18}

Vergleichshund: Incisivus II inferior dexter 2⌉
Vergrößerung: 30fach, 20 mm Zeiß-Planar.
Schnittdicke: 23 μ.
Färbung: Hämatoxylin-(Delafield-)Eosin.



A = Aktive Zementschicht. *B* = Ruhende Zementschicht. *C* = Resorptionsform. *D* = Periodont.
E = Fundus alveolae

Histologischer Befund

Der Schnitt zeigt den Hauptkanal bis zu seinem Foramen apicale im Längsschnitt. Einige apikale Verästelungen sind im Querschnitt getroffen. Das Periodontium erscheint in normaler gleichmäßiger bindegewebiger Struktur.

Auffallend gegenüber den menschlichen Zähnen ist hier die Anordnung des sekundären Zementes betreffs der Verteilung der aktiven Zementschicht (*A*) mit zahlreichen Zementkörperchen und der lamellösen, zellärmeren Saftlücken aufweisenden, ruhenden Zementschicht (*B*). Während beim menschlichen Zahn die aktive Schicht an das periodontale Gewebe angrenzt, liegt sie beim Hundezahn zwischen Dentin und lamellöser ruhender Schicht.

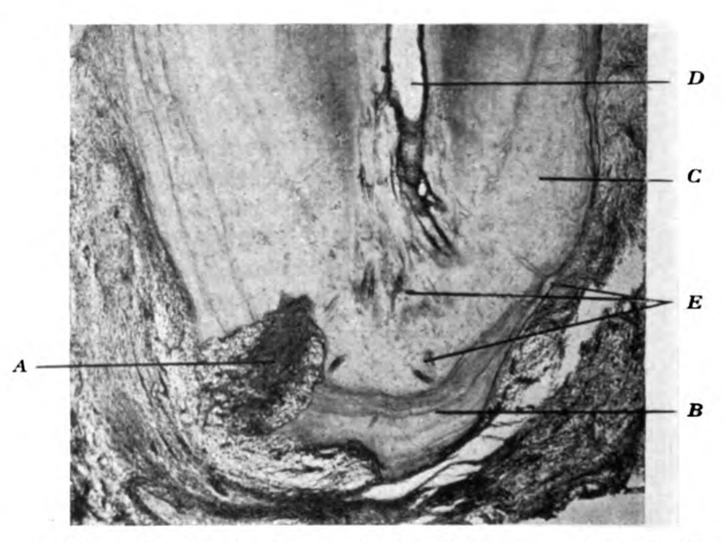
Die Stellen (*C*) können wohl mit den Resorptionsformen Shmamines des sekundären Zementes menschlicher Zähne verglichen werden.

PRÄPARAT H_{12}

Schäferhündin: Incisivus I sup. sinister |1.
Vergrößerung: 37,5fach, 20 mm Zeiß-Planar.
Schnittdicke: 25 μ.
Färbung: Thionin, entfärbt, Hämatoxylin-(Delafield-)Eosin.
Druckanästhesie (Kokain-Adrenalin).

Pulpaexstirpation: unter Trikresolformalin, mech. Auskratzen und Auswaschen mit Wasserstoffsuperoxyd, Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft. Chlorphenoleinlage unter Zinkoxyd-Eugenoldecke. Zementverschluß.

Wurzelfüllung: nach Wiederholung der Wurzelkanalbehandlung in mit Trikresolformalin angefeuchteten Kanal Einpumpen von Triopaste und Einführen von Guttaperchapoints.



A = Resorptionslakune. *B* = Ruhende Zementschicht. *C* = Aktive Zementschicht. *D* = Hauptkanal. *E* = Apikale Verästelungen

Histologischer Befund

Der Schnitt zeigt den Hauptkanal im Längsschnitt getroffen und teilweise die apikalen Verästelungen, die durch Dentin und Zement gehend zur Wurzeloberfläche gegen das Periodontium ziehen. Bei *A* sieht man das periodontale Gewebe durch das lamellöse äußere Zement eine Resorptionslakune bilden, die sich gegen den Hauptkanal hin weiter fortzusetzen im Begriffe steht. Auch an anderen Stellen, meist mit den Ausgängen der Foramina apicalia übereinstimmend, sind solche Resorptionslakunen zu sehen. Das Periodontium zeigt Leukozytenansammlungen. Das Ganze bietet das Bild eines in voller Entwicklung begriffenen Resorptionsprozesses.

PRÄPARAT H_8

Schäferhündin: Caninus infer. dexter $\overline{c|}$

Vergrößerung: 37,5fach, 20 mm Zeiß-Planar.

Schnittdicke: 23 μ.

Färbung: Hämatoxylin-(Delafield-)Eosin.

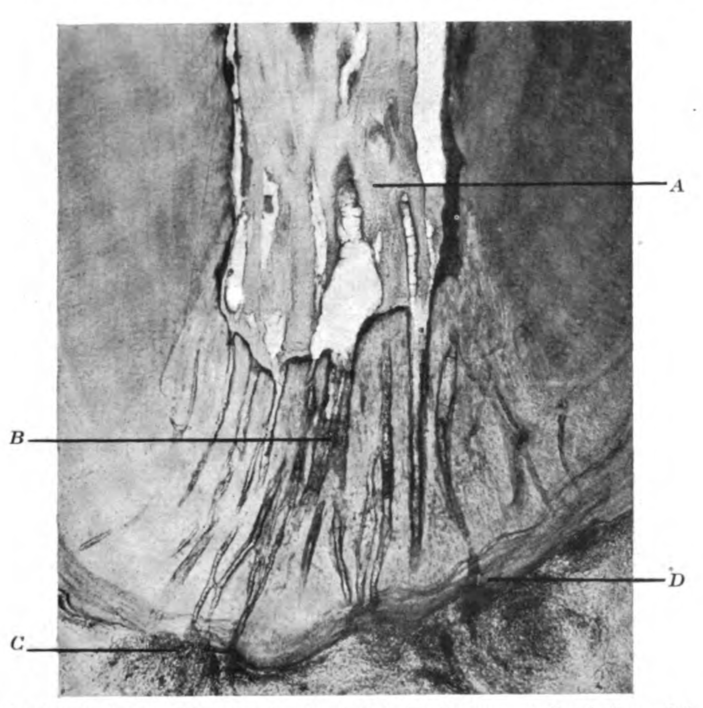
Kauterisieren der Pulpa mit Ars. metal. crud. (Kobalteinl.).

Pulpaexstirpation: unter Trikresolformalin. Mechanisches Auskratzen und chemische Reinigung mit Aqua regia, Neutralisieren mit Natriumsuperoxyd, Auswaschen mit Wasserstoffsuperoxyd. Zweite Reinigung mit Antiformin, Neutralisieren und Auswaschen mit H_2O_2. Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft.

Wurzelfüllung: In derselben Sitzung Einpumpen von konz. alkohol. Thymollösung in alkoholfeuchten Kanal, Einführen eines Points aus Asbestwatte getränkt mit obiger Thymollösung.

Histologischer Befund

Der Schnitt zeigt den Hauptkanal mit seiner Fortsetzung in büschelartig angeordnete Foramina apicalia. Im Gegensatz zum menschlichen Zahn zeigt der Hundezahn ein sehr weites Dentinforamen, durch das die Gefäße zur Versorgung der Pulpa eindringen und vom Zement bei der Bildung des Foramen apicale umwachsen werden. Dadurch lassen sich die zahlreichen im Zement gelagerten apikalen Verästelungen erklären.



A = Hauptkanal mit nekrotischem Pulpastumpf. *B* = Apikale Verästelung mit Rundzellen gefüllt. *C* = Rundzellen-Anhäufung an einem For. apikale. *D* = Lakunenartige Erweiterung des For. apikale durch Resorptionszellen. Lokale Rundzellenanhäufung, um die aus dem Foramen apikale herausdiffundierenden Medikamente aufzusaugen und unschädlich zu machen

Im Hauptkanal lagert ein nekrotischer Pulparest, der sich nur an den Wänden losgelöst hat, aber durch die vielen apikalen Verankerungen festgehalten wird. An den Ausmündungsstellen gegen das Periodontium sieht man überall in diesem Rundzellenanhäufung, welche trichterförmig die Foramina resorbieren und die apikalen Äste stark erweitern. Die Rundzellen sind schon weit in die apikalen Pulpaäste vorgedrungen.

PRÄPARAT H_{13}

Schäferhündin: Incisivus sup. dexter 2┘
Vergrößerung: 37,5fach, 20 mm Zeiß-Planar.
Schnittdicke: 20 μ.
Färbung: Thionin entfärbt, Hämatoxylin-(Delafield-)Eosin.
Druckanästhesie (Kokain-Adrenalin).

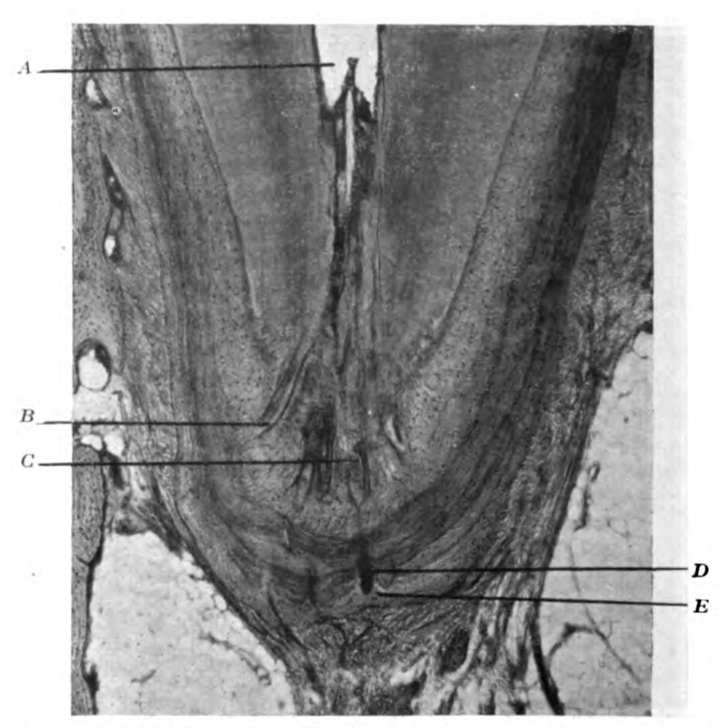
Pulpaexstirpation: unter Trikresolformalin. Mechanisches Auswaschen und Auskratzen mit H_2O_2, Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft, für acht Tage Chlorphenoleinlage.

Wurzelfüllung: nach Wiederholung der Wurzelkanalbehandlung in der zweiten Sitzung Einpumpen von Chloropercha in den mit Chloroform angefeuchteten Wurzelkanal und Einführen eines Guttaperchapoints.



Histologischer Befund

Der Schnitt zeigt den Hauptkanal mit einem Teil der apikalen Verästelungen, deren Foramina apicalia auf diesem Schnitt nicht getroffen sind. Man sieht, wie die apikalen Verzweigungen teils mit sekundärem Zement, teils mit Bindegewebe ausgefüllt sind, dessen Zusammenhang mit dem Periodontium aus der Serie bei starker Vergrößerung abzuleiten ist.



A = Hauptkanal. *B* = Apikale Verästelungen mit sek. Zement fast ausgefüllt. *C* = Eingewachsenes Bindegewebe des Periodonts in den apikalen Verästelungen. *D* = Eingewachsenes Periodontgewebe. *E* = Einwachsen des sek. Zements am Foramen apikale einer apikalen Verästelung

An welcher Stelle der Resorptionsprozeß noch tätig ist, läßt sich weniger gut erkennen, jedoch steht fest, daß der Reparationsprozeß schon weit in die apikalen Verästelungen vorgedrungen ist.

PRÄPARAT H_{16}

Schäferhündin: Incisivus I inf. sin. ⌈I.

Vergrößerung: 45fach, 20 mm Zeiß-Planar.

Schnittdicke: 20 μ.

Färbung: Hämatoxylin-(Delafield-)Eosin.

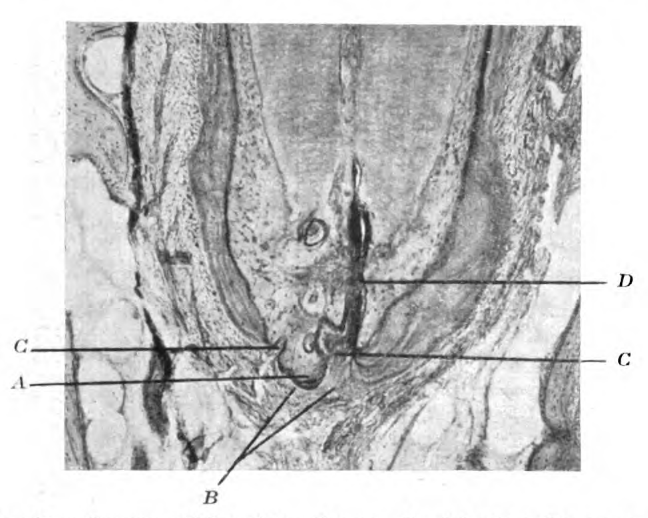
Ohne direkte Pulpaanästhesie in allgemeiner Narkose.

Pulpaexstirpation: unter Trikresolformalin. Mechanisches Auskratzen und chemisches Reinigen mit Aqua regia. Neutralisieren Na_2O_2, Auswaschen mit H_2O_2. Zweite Reinigung mit Antiformin, Neutralisieren und Auswaschen mit H_2O_2. Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft.

Wurzelfüllung: Nach Wiederholung der Wurzelkanalbehandlung in der zweiten Sitzung in den mit Trikresolformalin angefeuchteten Kanal Einpumpen von Triopaste und Einführen eines Guttaperchapoints.

Histologischer Befund

In dem Präparat ist das Foramen apicale des Hauptkanals zu sehen mit erweiterter Mündungsstelle im lamellösen Zement, der an der Stelle *A* völlig resorbiert ist. Der Resorptionsprozeß scheint im Periodont zur Ruhe gekommen zu sein, und der Reparations-



A = Vom lamellösen Zement entblößter aktiver Zement. *B* = Sekundäres Zement neu abgelagert. *C* = Bindegewebe in erweiterten apikalen Verästelungen. *D* = Resorptionsprozeß

prozeß ist in voller Tätigkeit mit Ablagerung von sekundärem Zement (*D*) und Einwachsen von Bindegewebe in die erweiterten apikalen Verästelungen (*C*). Wo beim Einwachsen das Bindegewebe auf nekrotisches Pulpagewebe stößt, ist der Resorptionsprozeß in voller Tätigkeit (*D*), dem der Reparationsprozeß unmittelbar folgt.

PRÄPARAT E

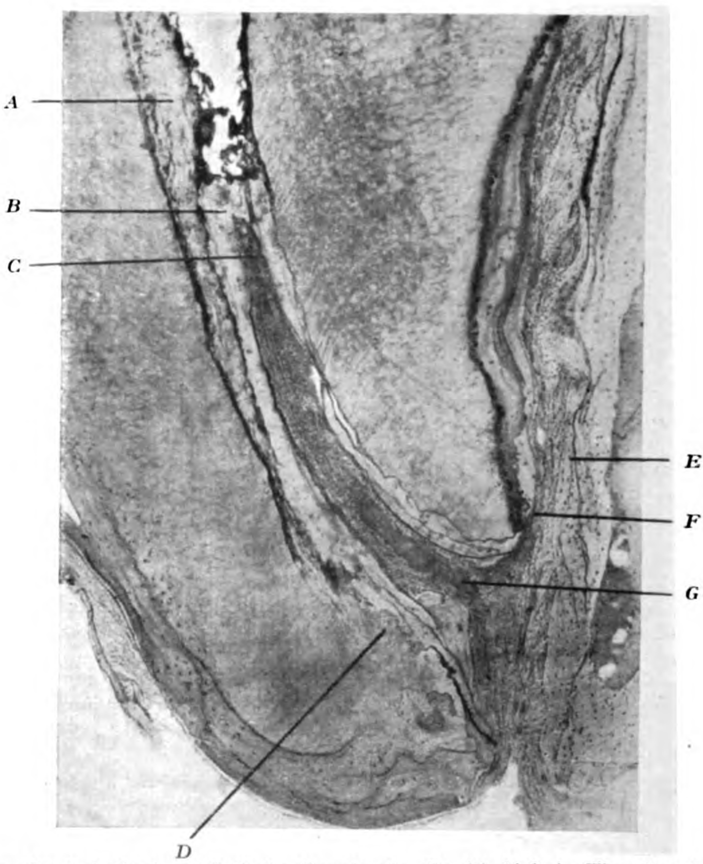
24jähriges Mädchen von gesunder, kräftiger Konstitution. Incisivus II sup. sinister |2.
Vergrößerung: 37,5fach, 20 mm Zeiß-Planar.
Schnittdicke: 12 μ.
Färbung: Hämatoxylin-(Delafield-)Eosin.
Wurzelbehandlung: 27. Januar 1920.
Nach Druckanästhesie Pulpaexstirpation, Chlorphenoleinlage. In der zweiten Sitzung Wurzelfüllung mit Triopaste und Guttaperchapoint.
Röntgenaufnahme: inkomplette Wurzelfüllung.
Resektion: am 12. September 1922, also nach 2 Jahren 7½ Monat.

Histologischer Befund

Der seitlich mündende Hauptkanal ist in seiner ganzen Länge getroffen. Das Füllungsmaterial reicht nicht ganz bis zum Apex. Der Kanal zeigt noch eine leere Stelle, die durch sekundäres Dentin (*A*) eingeengt erscheint, und in der noch wandständige Pulpagewebsfetzen vorhanden sind. Der Resorptionsprozeß ist zur Ruhe gekommen, und der Reparationsprozeß hat den Abschluß des Wurzelkanals erreicht (*B*), wo das vom Periodont hereinreichende Bindegewebe noch immer Zement ablagert.

Die Spuren, die der Resorptionsprozeß bis weit in das Dentin hinein zur Erweiterung des Foramen apicale hinterlassen hat, sind deutlich sichtbar in den Resorp-

tionslakunen, die zum Teil schon durch zwei und drei Lagen sekundären Zementes ausgefüllt sind (*D*).



A = Sekundäres Dentin in der leeren Stelle des Hauptkanals. *B* = Abschluß des Wurzelkanals durch sekundäres Zement. *C* = Bildungsstätte für sekundäres Zement in lebenden gut vaskularisiertem Bindegewebe. *D* = Resorptionslakunen mit 3 Lagen sek. Zementes. *E* = Alveole. *F* = Periodont. *G* = Foramen apikale mit einer von den Wandungen isoliert liegenden Zementinsel

PRÄPARAT W

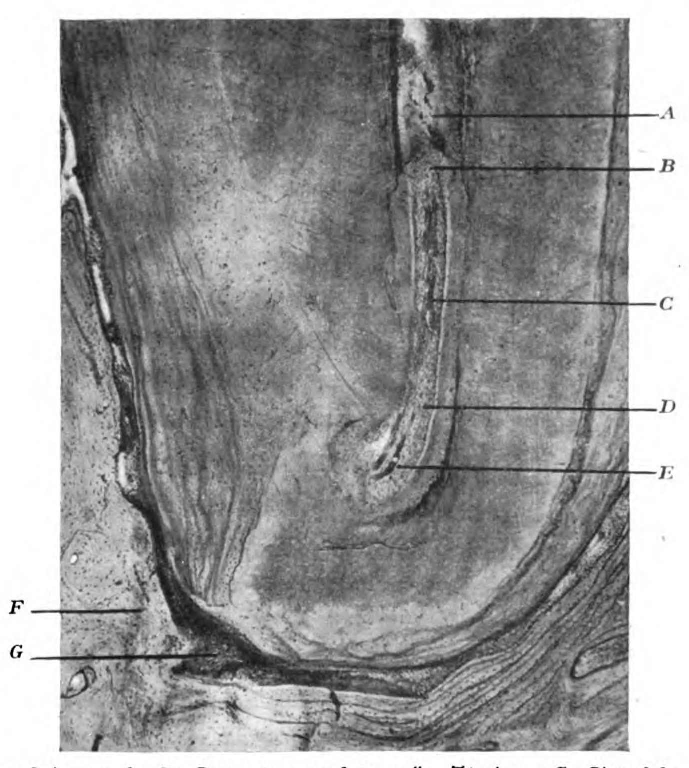
23 jähriger Mann von gesunder, sehr kräftiger Konstitution, Prämolar sup. dexter 4|
Vergrößerung: 30fach, 20 mm Zeiß-Planar.
Schnittdicke: 20 μ.
Färbung: Hämatoxylin-(Delafield-)Eosin.
Wurzelbehandlung: am 20. April 1922.
Pulpaexstirpation nach Kobalteinlage (sieben Tage). Kanalreinigung mit Aqua regia – Na_2O_2. Waschen mit H_2O_2. Trocknen. In alkoholfeuchten Kanal Einpumpen von konz. alkohol. Thymollösung.
Röntgenaufnahme: Apexkrümmung, Wurzelfüllung röntgenologisch nicht nachweisbar.
Resektion: am 24. Oktober 1922, also nach sechs Monaten.

Histologischer Befund

Das Bild zeigt die palatinale Wurzelspitze. Wegen der starken apikalen Krümmung ist das Foramen apicale nicht auf diesem Schnitt getroffen. Andere Schnitte zeigen deut-



lich das eingewachsene Bindegewebe und sekundäre Zement. Auch hier ist der Resorptionsprozeß nur noch im Kanalinnern tätig, wo das eingewachsene Bindegewebe an das restierende nekrotische Pulpagewebe stößt, sehr stark vaskularisiert ist, den nekrotischen



A = Nekrotischer Pulpastumpf. *B* = Resorptionsprozeß in voller Tätigkeit. *C* = Blutgefäße des Bindegewebes. *D* = Eingewachsenes Bindegewebe des Periodonts. *E* = Eingewachsenes sekund. Zement. *F* = Alveolarknochen. *G* = Periodont

Pulpastumpf und die Dentinwand zur Erweiterung des Kanallumens resorbiert und unmittelbar sekundäres, inneres Zement ablagert.

Derselbe Prozeß ist auch an der labialen Wurzelspitze sichtbar.

PRÄPARAT F

17 jähriges Mädchen von gesunder, kräftiger Konstitution, Incisivus I sup. sinister |1.

Vergrößerung: 37,5 fach, 20 mm Zeiß-Planar.

Schnittdicke: 13 μ.

Färbung: Hämatoxylin-(Delafield-)Eosin.

Wurzelbehandlung: 11. April 1921.

Nach Druckanästhesie Pulpaexstirpation. Chlorphenoleinlage. In der zweiten Sitzung Wurzelfüllung mit Triopaste und Guttaperchapoint.

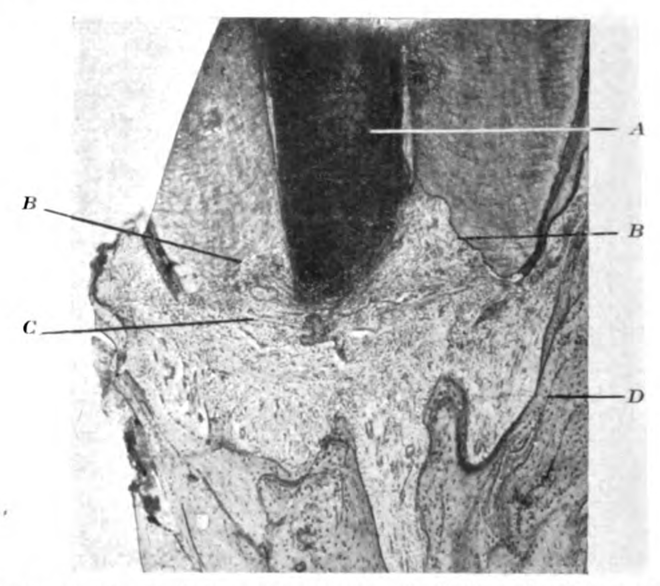
Röntgenaufnahme: Komplette Wurzelfüllung, die bis in das etwas erweiterte Foramen reicht.

Resektion: 20. September 1922.

Histologischer Befund

Man sieht den Guttaperchastift über das Foramen apikale herausragen, das stark erweitert zu beiden Seiten desselben zahlreiche lakunäre Resorptionen aufweist.

Der Reiz des Guttaperchastiftes hat zu einer starken Infiltration des umgebenden Gewebes geführt. Man sieht in diesem Bilde deutlich die bindegewebige Membranbildung, die den Guttaperchaspitz von seiner Umgebung abzukapseln sucht. Dieser Reparationsprozeß wird wahrscheinlich im weiteren zur Granulombildung führen.



A = Guttaperchastift. *B* = Lakunäre Resorptionen. *C* = Bindegewebige Membranbildung. *D* = Alveolarknochen

IV. ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNG

An 47 Zähnen im Alter von 11—60 Jahren wurde durch histologische Serienschnitte festgestellt, daß die Pulpaexstirpation nach den Methoden I, II und III:

I. Mech. Pulpaexstirpation mit Nervextraktor, Ausspülen der Kanäle mit H_2O_2, Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft;

II. Mech. Pulpaexstirpation mit Nervextraktor, Einpumpen von Aqua regia, Neutralisieren mit Na_2O_2, Auskratzen der Kanäle und Ausspülen mit H_2O_2, Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft;

III. Mech. Pulpaexstirpation mit Aqua regia-Behandlung und Neutralisation wie Methode II, Auskratzen der Kanäle und Einpumpen von Antiformin, Neutralisieren und Ausspülen mit H_2O_2, Austrocknen mit Alkohol und heißer Luft;

in ca. 50% einen undurchgängigen Kanal vorfindet.

Die Undurchgängigkeit war verursacht durch

Bei Methode		I	II	III
Interstitielle und wandständige Dentikel	ca.	44%	36%	1 Zahn
Ramifikationen und apikale Verästelungen	„	33%	43%	30%
Seiten-, Mark- und Querkanäle	„	28%	30%	20%

Trotz subtilster mech. und chem. Reinigung blieben in den apikalen Verzweigungen, Seiten-, Mark- und Querkanälen meist gut erhaltene Pulpareste zurück, ebenso Wattefasern.

Eine Arrosion der Wurzelspitze durch die anorganischen Säuren und Medikamente war in 20 % zu konstatieren, was die Gefahr des Austretens der ätzenden Media bei der Ausführung dieser Operation im Munde nahelegt.

Die Pulpaexstirpation ist also immer eine mikroskopische Amputation.

Um über die Frage des biologischen Verhaltens der periapikalen Gewebe gegenüber den eingeführten Wurzelfüllungsmaterialien Aufschluß zu erhalten, wurden experimentelle Untersuchungen angestellt

a) an Tierzähnen nach entsprechender vorangegangener Wurzelbehandlung,

b) an resezierten Wurzelspitzen mit entsprechenden gleichen Wurzelbehandlungen.

Die Resultate dieser Untersuchungen zeigen, daß bei der Pulpaexstirpation und nachfolgender Wurzelbehandlung und Wurzelfüllung das periapikale Gewebe sowohl bei Devitalisation der Pulpa durch Kobalt, als auch bei Anwendung der Druckanästhesie oder allgemeinen Narkose ein ähnliches Verhalten aufweist, wie dies schon für die Pulpaamputation bekannt ist.

Die Wurzelfüllungsmaterialien üben auf das umgebende periapikale Gewebe einen mehr oder weniger starken Reiz aus, der die Bindegewebszellen des Periodonts zu neuer Tätigkeit anregt. Dieses Bindegewebe wuchert in die Foramina apicalia ein und führt sowohl zur Resorption des devitalisierten Pulpagewebes, das im apikalen Bezirk zurückgelassen wurde, als auch des Dentins im Wurzelkanal. An Stelle der resorbierten Gewebe wird neues inneres Zement angelagert, sofern eine Infektion des Wurzelkanals vermieden wurde, und es kann dabei zum völligen Abschluß der Foramina apicalia kommen.

Bei Infektion des Wurzelkanals und chemischen oder traumatischen Reizen durch die eingeführten Wurzelfüllungsmaterialien kann es zur Resorption der Wurzelspitze durch das umgebende Bindegewebe kommen, und der Endausgang dieses Prozesses kann ein Granulom sein. Die innere Zementbildung bleibt in diesen Fällen aus.

Die Biologie der periapikalen Gewebe, insbesondere die Biologie des Zementes sollte bei den Wurzelbehandlungsmethoden in Zukunft durch weitere Untersuchungen an einem größeren Material noch näher festgelegt werden.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. Dr. W. Heß, für die Überlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. A. Gysi für die bereitwilligste Herstellung der Mikrophotographien.

Für die freundliche Überlassung des Experimentierhundes und eines Vergleichshundes bin ich Herrn Prof. Dr. W. Frei zu herzlichem Dank verpflichtet.



LITERATURVERZEICHNIS

1. Adloff, P.: Das Durchsichtigmachen von Zähnen und unsere Füllungsmethoden. D. M. f. Z. 1913, S. 445.
2. Adloff, P.: Amputation oder Exstirpation der Pulpa. D. M. f. Z. Januar 1915.
3. Andresen, V.: Verbesserte Methoden der Wurzelbehandlung. D. M. f. Z. 1913. Seite 200.
4. v. Arkövy, J.: Diagnostik der Zahnkrankheiten und der durch Zahnkrankheiten bedingten Kiefererkrankungen. Stuttgart 1885 (Enke).
5. v. Arkövy, J.: Grundsätze der konservierenden Behandlung der Zahnpulpa. Österr.-ungar. V. f. Z. 1899, S. 97.
6. Apáthy: Neue Beiträge zur Schneidetechnik. Ztschr. f. Wiss. Mikr. 29.
7. Bauer, W.: Histologische Befunde an Zähnen nach Wurzelspitzenresektion. Z. f. Stomat., Nov. 1922.
8. Baume, R.: Lehrbuch der Zahnheilkunde 1877, Leipzig (Felix).
9. Baumgartner: Wurzelbehandlung und Wurzelfüllung. Österr.-ungar. V. f. Z. 1909, S. 211 und 322.
10. Baumgartner: Ergebnisse histologischer Untersuchungen nach durchgeführter Wurzelbehandlung. D. M. f. Z. 1909.

10a. Baumgartner: Histo-Pathologie des Foramen apicale nach durchgeführter Wurzelbehandlung. Schw. V. f. Z. 1909, S. 222.

11. Boenecken: Zur Therapie der Pulpakrankheiten. D. M. f. Z. 1912. April.
12. Boenecken: Untersuchungen über einige neuere bei der Wurzelbehandlung verwendete Antiseptika. Österr. Z. f. Stomat., März 1913.
13. Buckley: The Chemistry of Pulp-Decomposition with a rational treatment for this condition and its sequels. Dental Cosmos 1905 and Transactions of the fourth International Dental Congreß St. Louis Mv. Vol. 2, S. 10.
14. Buckley: Kurzer Überblick über die Pulpazersetzung nebst einer rationellen Behandlung dieses Zustandes und seiner Folgen. D. M. f. Z., Juni 1909, S. 470. Österr.-ungar. V. f. Z. 1908.
15. Callahan: Die Behandlung der Wurzelkanäle. Ohio Dent. Journ., Apr. 1900. Österr.-ungar. V. f. Z. 1901, S. 305.
16. Callahan: Root-Canals. Dental Cosmos 1909, S. 1253.
17. Davis, W. C.: Pulpotomy vs. Pulp-Exstirpation. Dental Items of Interests, Febr. 1922.
18. Dätwyler, G.: Klinische und histologische Untersuchungen über einige Pulpaüberkappungsmethoden. Dissertation Zürich 1921.
19. Dependorf. Die Wurzelbehandlung bei erkrankter Pulpa und erkranktem periapikalem Gewebe, einschließlich der Pulpaüberkappung. Ergebn. d. ges. Z. 1910, H. 3, Wiesbaden.
20. Dependorf: Dto. Nachtrag 1912, H. 7, Wiesbaden.
21. Djerassi, D.: Die Verästelungen des apikalen Wurzelkanals nebst Folgerungen, die sich daraus ergeben. Dissertation zit. aus Eigenbericht. Z. R. 1922, Nr. 38.
22. Erausquin: Sobre la anatomia del apice radicular. Buenos-Aires, Sept. 1916.
23. Euler: Ein eigenartiger Fall von Zementneubildung im Wurzelkanal. D. M. f. Z. 1909, H. 9.
24. Euler: Metaplasie der Pulpa. V. f. Z. 1921, H. 13, S. 301.
25. Feiler, E.: Korrosionspräparate und Wurzelbehandlung. D. M. f. Z., Oktober 1911.
26. Feiler, E.. Zur Anatomie des Foramen apicale. D. M. f. Z., Januar 1915.
27. Feiler, E.: Leitfaden der Wurzelbehandlung. Frankfurt a. M. 1921 (Meusser, Berlin).
28. Fischer, Guido: Über die feinere Anatomie der Wurzelkanäle menschlicher Zähne. Vorläufige Mitteilung. M. f. Z. 1907, S. 544.
29. Fischer, Guido: Beiträge zur Behandlung erkrankter Zähne mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und Pathologie der Wurzelkanäle. D. Z. i. Vortr., Leipzig 1906 (Thieme).



30. Fischer: Guido: Über eine veränderte Methode der Wurzelbehandlung. D. M. f. Z. 1912, H. 9.
31. Grieves, C. J.: Classification of teeth the deseased pulps and apices of which are related to infective focal and systemic sequels. Journal of National Dent. Association. 1921.
32. Grove, C. J.: Why some pulpless teeth are not pathogenic? Dental Items of Interests. Januar 1922.
33. Gysi, A.: Einiges über Mumifikationsmittel. Schw. V. f. Z. 1899, H. 1.
34. Heinemann: Zur Lehre von der Metaplasie der Pulpa und ihre Nutzanwendung. Z. R. Juli 1922, Nr. 29.
35. Heß, W.: Zur Anatomie der Wurzelkanäle des menschlichen Gebisses. Schw. V. f. Z. 1907, H. 1.
36. Heß, W.: Die Erhaltung erkrankter Zähne, speziell bei erkrankter Pulpa und erkranktem periapikalem Gewebe. Festschr. z. Feier d. 25jährig. Jubil. d. Zahnärztl. Univ.-Inst. Zürich 1921.
37. Hunter, John: Natürliche Geschichte der Zähne und Beschreibung ihrer Krankheiten in zwei Teilen. Leipzig 1780.
38. Kantorowicz: Diskussion. D. M. f. Z., Juni 1912.
39. Kleinsorgen: Fetttherapie und Wurzelbehandlung. Schw. V. f. Z. 1908, S. 293 und D. M. f. Z. 1908, September Nr. 4.
40. Kunert: Über Wurzelresektion. D. M. f. Z. 1905, S. 363 u. 1898, S. 57.
41. Landois und Fischer, G.: Zur Histologie der gesunden und kranken Zahnpulpa mit besonderer Berücksichtigung ihrer harten Neugebilde. D. Z. in Vortr. H. 7—9 und Österr.-ungar. V. f. Z. 1909, S. 528.
42. Lichtwitz, A.: Der Wert unserer Wurzelfüllungsubstanzen. Sammlg. v. Abhdlg. a. d. Zahnheilk. u. ihren Grenzgebieten. H. 24, 1921. Berl. Verlagsanstalt.
43. Lipschitz, M.: Die Extraktion der Pulpawurzel in Theorie und Praxis. D. M. f. Z. 1913, Juli S. 493.
44. Luniatscheck: Die Resektion der Wurzelspitze (Maxillotomie). Österr.-ungar. V. f. Z., S. 557.
45. Mayrhofer, B.: Die Wurzelspitzenresektion. D. Z. W. 1905, S. 87.
46. Mayrhofer, B.: Spekulation und Forschung, ein Beitrag zur Gangränfrage. Österr.-ungar. V. f. Z., Apr. 1909, S. 315.
47. Mayrhofer, B.: Über Antiformin in der Zahnheilkunde. Ergebn. d. ges. Zahnheilkunde, 3. Jahrg., H. 1. 1912.
48. Meyer, Siegf.: Die Pulpaamputation, eine patho-hist. und bakt. Studie. Diss. Schw. V. f. Z. 1919, S. 214.
49. Miller, W. D.: Über die antiseptische Wirkung von Füllungsmaterialien. Dental Cosmos 1889.
50. Miller, W. D.: Vergleichende Untersuchungen über den Wert verschiedener Antiseptika bei der Behandlung kranker Zähne. Verhandl. d. D. odont. Gesellsch. 1891.
51. Miller, W. D.: Verschiedene Methoden, durch deren Anwendung die Entfernung zersetzter Pulpen vermieden werden kann. Korr.-Bl. f. Z. 1893, S. 331.
52. Miller u. Diek: Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. Leipzig 1896 u. 1908.
53. Moral: Über Pulpenausgüsse. D. M. f. Z., August 1914.
54. Möller, R.: Experimentelle Beiträge zu den modernen Füllungsmethoden. D. Z. i. V. 1914, H. 33.
55. Müller, O.: Histol. u. bakt. Befunde nach Pulpaamputation. Schw. V. f. Z. 1920, H. 1
56. Müller, O.: Beitrag zur Histolog. der amp. Pulpa. Schw. V. f. Z. 1920, H. 4.
57. Obregia: Serienschnitte mit Photoxylin oder Zelloidin. Neurol. Zbl. 1890.
58. Parfit: Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. London 1921.
59. Partsch, C.: Über Wurzelresektion. D. M. f. Z. 1899, S. 348.
60. Partsch, C.: Handbuch der Zahnheilkunde. Band 1, 1917, Wiesbaden (Bergmann).
61. Preiswerk, G.: Korrosionsanatomie der Zähne. J. Scheffs Handb. d. Z. 1902, Bd. 1, Seite 225.



62. Preiswerk, G.: Die Behandlung septischer Wurzelkanäle. D. M. f. Z., Nov. 1908.
63. Rebel: Über die Ausheilung der freigelegten Pulpa. D. Z., H. 55, 1922.
64. Rhein: Scientific Treatment of root canals. Dental Cosmos 1911, N. 9, S. 299.
65. Romeis, B.: Taschenbuch der mikroskop. Technik. 1922. München (Oldenbourg).
66. Römer: Atlas der pathol.-anatom. Veränderungen der Zahnpulpa. Freiburg 1909.
67. Römer: a) Die histol. Befunde an Pulpa u. Period. bei zahnärztl. Operationen nach Arsen-Appl., die in der zahnärztl. Univ.-Polikl. zu Straßburg von Priv.-Doz. Dr. Kieffer an einem Affen Macacus in Narkose ausgeführt wurde.
b) Mit spezieller Berücksichtigung der wirklichen und scheinbaren Erfolge, z. B. abgebrochene Nervnadel im Foramen apicale, Verätzungen des Periodontiums bei Wurzelbehandlung, Durchpressen von Wurzelfüllungspasten durch das Foramen apicale, Perforation des Bodens der Pulpakammer usw. D. M. f. Z. 1913, H. 7.
68. Sachs: Das Füllen der Zähne. Wien 1891.
69. Schmorl: Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 12. u. 13. Aufl. 1922. Leipzig (Vogel).
70. Schreier: Ein neues auf mechanischer Zersetzung beruhendes Verfahren, den jauchigen Inhalt der Wurzelkanäle unschädlich zu machen. Österr.-ungar. V. f. Z. 1892, S. 138.
71. Schreier: Einige Bemerkungen zur Wurzelbehandlung mit Kaliumnatrium. Österr.-ungar. V. f. Z. 1896, S. 209.
72. Schub, O.: Die chirurgische Behandlung der Wurzelgranulome in der zahnärztlichen Praxis, zugleich ein Beitrag zur Frage der Wurzelfüllungen bei Resektionen. D. Z. Z. August 1922.
73. Schuster: Pulpa- und Wurzelbehandlung. Ergebn. d. ges. Zahnheilk., H. 4, 1912.
74. Shmamine: Das sekundäre Zement. D. Z. i. V., H. 13, 1910.
75. Hopewell-Smith: Über den Zusammenhang entzündlicher Prozesse der Zahnpulpa mit Ersatzdentin. Od.-Bl. 1902, S. 375.
76. Spalteholz, W.: Über das Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten. Leipzig 1911.
77. Szabo: Experimental Investigations into the Methods of root canals filling. Dental Cosmos 1909, S. 1458.
78. Talbot, E. S.: Histo-pathology of the apical dental tissue. Abnormal collateral arterial developement in the roots of teeth. Dental Cosmos September 1919, H. 9.
79. Walkhoff: Die konservative Behandlung der Pulpa. D. M. f. Z. 1886, S. 365.
80. Walkhoff: Chlorphenol. Od.-Bl. 1903/1904, S. 41.
81. Walkhoff: Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde 1922. (Meusser).
82. Wedl: Pathologie der Zähne. 2. Aufl., Leipzig 1903. (Felix).
83. Williger: Über die Einwirkung pathologischer Reize auf die Odontoblasten menschlicher Zähne nebst einigen Bemerkungen über die sogenannte Weilsche Schicht. D. M. f. Z. 1907, H. 1.
84. Witzel: Die praktische Behandlung exponierter und kauterisierter Pulpen. D. V. f. Z. 1874.
85. Witzel: Die antiseptische Behandlung der Pulpakrankheiten des Zahnes. Berlin 1879.
86. Witzel: Gebrauch des Jodoforms in der zahnärztlichen Praxis. D. V. f. Z. 1882.
87. Witzel: Sublimat zur antiseptischen Behandlung der Pulpakrankheiten. Korr.-Bl. f. Z. 1885, S. 22.
88. Zilkens: Diskussion. D. M. f. Z. Juli 1913.
89. Zürcher, E.: Zur Anatomie der Wurzelkanäle des menschlichen Milchgebisses und der Sechsjahrmolaren. Diss. Schw. M. f. Z. 1922, Nr. 9.



AUS DER MARBURGER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK

NERVENLEIDEN UND ZAHNKRANKHEITEN[1]

VON

PROF. EDUARD MÜLLER

ERSTER TEIL

Der Rahmen eines solchen Fortbildungsvortrages erlaubt es mir nur, aus der überraschenden Fülle wichtiger Tatsachen und anregender Fragen, die sich bei der Gedankeneinstellung auf die Wechselbeziehungen zwischen Nerven- und Zahnkrankheiten ergeben, praktisch Wichtigeres herauszuschälen und vom Standpunkt des internen Mediziners und Neurologen zu beleuchten. Diese Beschränkung verlangt es auch, daß ich die vorwiegend psychiatrische Seite hier vernachlässige und die innersekretorischen Störungen, vor allem die hypophysären Erkrankungen (wie die Akromegalie), nur kurz streife. Trotz dieser engeren Umgrenzung meines Themas, auch trotz des bewußten Verzichtes auf fremde Kasuistik, allzu Seltenes und Nebensächliches, liegt es mir am Herzen, auch Gebiete zu betonen, auf denen die Neurologie der klärenden wissenschaftlichen Weiterarbeit des Zahnarztes dringend bedarf[2].

Offensichtlich sind die Beziehungen zwischen Neurologie und Odontologie dreifacher Art: Die nervöse Störung kann die Ursache, dann die Folge der Zahnerkrankung sein, schließlich können Zahn- und Nervenleiden auf dem gemeinsamen Boden einer gleichen Schädlichkeit erwachsen oder auch mehr zufällig zeitlich zusammentreffen und sich schließlich dann wechselseitig und mannigfach beeinflussen. Einige Ihnen geläufige Beispiele mögen dies erläutern. Die gegenseitige Abhängigkeit von nervöser Störung und Zahnerkrankung zeigen die neurogenen tabischen Kieferstörungen einerseits und die von Zahnstörungen kommenden Neuralgien andererseits. Zu einem mehr koordinierten Verhältnis hingegen führt mitunter die Lues. Ich erinnere nur an die Fälle von Heredo-

[1] Vortrag, gehalten am 14. Okt. 1922 im Marburger zahnärztlichen Fortbildungskurs; der zweite Abschnitt im nächsten Fortbildungskurs.

[2] Hier sei auf die bedeutsamen, zusammenfassenden Arbeiten von H. Kron — auch als Literaturquellen — nachdrücklich hingewiesen.



Syphilis des Nervensystems mit dem Zahnsymptom der Hutchinsonschen Trias.

Unter den organisch-nervösen Störungen, die zu Zahn- und Mundkrankheiten Anlaß geben, steht die „Metalues", vor allem ihre tabische Form an erster Stelle. Sie wissen, daß wir heutzutage — schon infolge der Spirochätenbefunde im Paralytikergehirn, mitunter auch im tabischen Rückenmark — die Rückenmarksschwindsucht unter scharfer Betonung des Satzes „nulla tabes sine lue" nicht mehr als einfache toxische Nachkrankheit der Syphilis auffassen dürfen. Hierin liegt die Mahnung, daß wir in künftigen Fällen tabischer und paralytischer Kiefer- und Alveolenerkrankungen, die meist leichter als andere Osteopathien der Untersuchung zugänglich sind, auch auf die unmittelbare Mitwirkung des Erregers im mikroskopischen Präparate — trotz der vorwiegend nervösen Pathogenese dieser Knochenstörung — achten müssen. Damit habe ich das für den Zahnarzt wichtigste tabische Symptom — die Kiefer-Osteopathie — vorweggenommen, ausnahmsweise stellt sie sogar die alarmierende klinische Frühersheinung dar[1]:

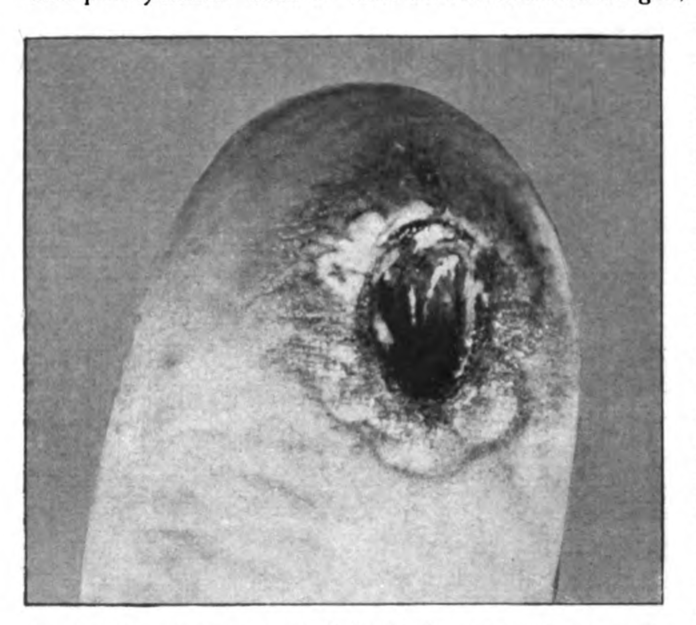


Fig. 1. „Mal perforant" (sog. trophisches Geschwür) in der Fersengegend

In allen Tabesstadien (namentlich aber in den späteren) spontane schmerzlose und meist unblutige Lösung auch scheinbar gesunder Zähne aus dem stark atrophierenden Alveolenfortsatz heraus, auch bei sonst normalem Zahnfleisch. Vor etwaigen Fehldeutungen mit diabetischem, mitunter gleichfalls schmerzlosem Zahnausfall sichern einige orientierende Fragen über die klassischen Zeichen der Zuckerharnruhr, insbesondere nach vermehrtem Durstgefühl, nach gesteigertem Appetit trotz zunehmender Schwäche und trotz Abmagerung, nach Furunkulose und Hautjucken, nicht zuletzt gleichzeitig begleitende Alveolarpyorrhoen und die ausschlaggebenden Traubenzuckerbefunde im Urin. In den von vornherein tabesverdächtigen Fällen soll der Zahnarzt nach Sensibilitätsstörungen fahnden, die sich mit dem Zahnausfall eng verknüpfen. Aus der

[1] Hier Demonstration eines Tabeskranken mit schwerer Atrophie des linken Kniegelenks und Osteopathie des Unterkiefers. Vgl. Fig. 3.

Vorgeschichte hören wir dann von voraneilenden sensiblen Reizerscheinungen im Trigeminusgebiet als Ausdruck einer tabischen Wurzelneuritis des Quintus, also von neurogenen, aber nicht dentalen Kiefer- und Zahnschmerzen. In der Periode des schmerzlosen Zahnausfalls müssen Sie auf den begleitenden örtlichen Empfindungsausfall achten, aber nicht allein auf die Störungen der Oberflächen-, insbesondere Schmerzempfindung an Haut und Schleimhaut, auch auf die für die Entwicklung solcher Osteopathien viel wichtigere Tiefenanästhesie, gerade im Bereich der Kiefer- und Alveolarerkrankung. Hier dürfen Sie sich nicht mit der Feststellung anästhetischer Zonen an Gesicht und Mundschleimhaut, z. B. durch Nadelstiche, durch Kneifen der Schleimhaut u. dgl. begnügen; Sie müssen auf den durch spätere tabische Degeneration der spinalen Trigeminusbahn bedingten Empfindungsausfall der tieferen Teile, namentlich des Periostes, z. B. bei stärkerem Fingerdruck, bei festerem örtlichen Perkutieren des Unterkiefers achten[1]. In der einwandsfreien Feststellung grober Störungen der Oberflächen- und Tiefenempfindung im Trigeminusgebiet liegt bei tabes-

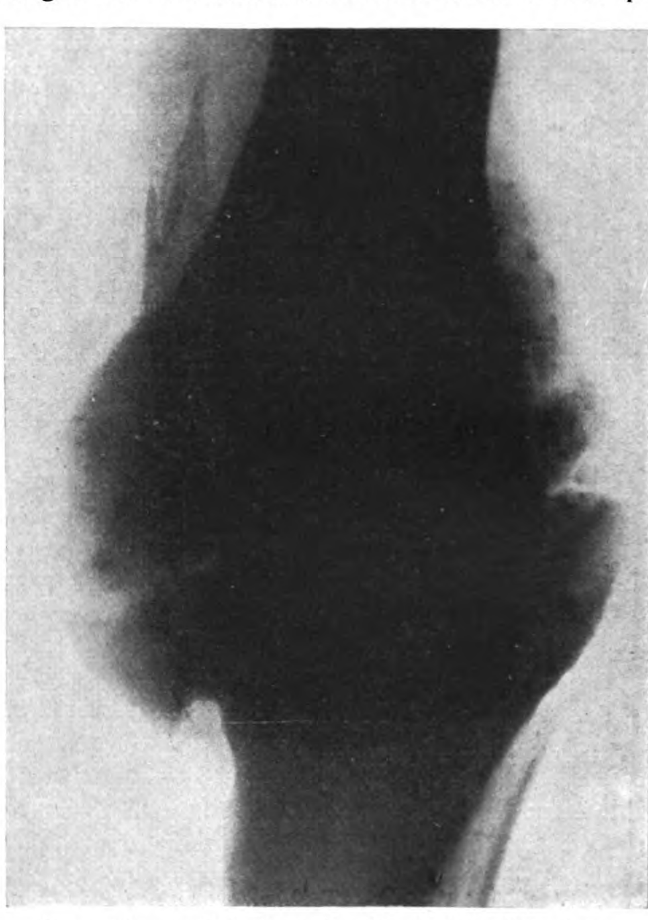


Fig. 2. Schwere tabische Osteoarthopathie des linken Kniegelenks; rechts = Genu recurvatum (Eigenbeobachtung)

[1] Gleichzeitig auch auf etwaigen Verlust des sog. Masseterenreflexes. — Bei diesem „Masseterenreflex" handelt es sich um reflektorischen Mundschluß beim Beklopfen des Unterkiefers (nahe beim Masseterenansatz) oder bei Perkussionshammerschlag auf den palpierenden Daumen, der unter gleichzeitigem leichten Festhalten des Kinns mit den übrigen Fingern der untersuchenden Hand auf den Unterkiefer des Patienten gelegt wird (Fig. 3). Zwischen Schwere der Osteopathie und Grad der nachweisbaren Oberflächen- und Tiefenempfindungsstörung mitunter kein Parallelismus.

verdächtigen Fällen schon ein örtlicher Beweis für die nervöse Pathogenese des Zahnleidens. Er wird — abgesehen von der auffälligen Schmerzlosigkeit von Dentin und Pulpa — mitunter zwingend durch ein begleitendes tabisches Mundschleimhautgeschwür, ein dem altbekannten „Mal perforant" des Fußes entsprechendes torpides, schmerzloses, wenig oder gar nicht blutendes Ulcus in einer meist schon zahnfreien Alveolenhöhe, vielleicht schon mit Fistelbildung und mit rauhem, d. h. periostfreiem, mitunter abnorm beweglichem Knochen in der Tiefe.

Bei solchen tabischen Zahnleiden sind Röntgenbilder fast unerläßlich. Sie orientieren dann über etwaige Sequesterbildungen, über Spontanfrakturen am Kiefer, über den ausgebreiteten Schwund der Alveolenfortsäze und über die allgemeinere Kieferatrophie, die der senilen vergleichbar ist, aber sich stürmischer entwickelt und hochgradiger wird[1].

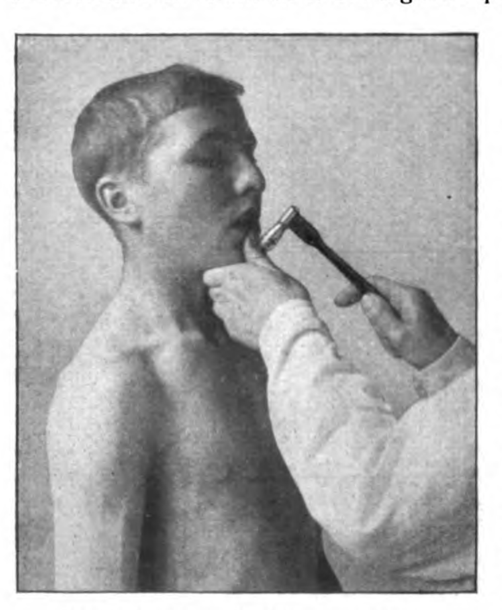


Fig. 3. Auslösung des Masseterenreflexes

Auch der Zahnarzt kann durch einfache diagnostische Mittel etwaigen Tabesverdacht, über den Rahmen seines örtlichen Befundes hinaus, sicherstellen. Er fragt nach etwaigen Blitzschmerzen, auch trügerischem „Rheumatismus" und „Ischias" in den Beinen, nach Blasenstörungen und Magenkrisen, er achtet auf Unsicherheit seines Patienten beim Gehen und Stehen, auf auffälliges Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Füßen (aber nach Ausschluß der Augenkontrolle), er wirft den oft entscheidenden Blick auf die meist engen, auch entrundeten und verschieden weiten, bei Wechsel zwischen Beschattung und Belichtung starren Pupillen. Es ist für ihn auch nicht allzu schwierig, beim Beklopfen der Kniesehnen sich vom begleitenden Verlust der Patellarreflexe selbst zu überzeugen.

Wenn auch die vorwiegend neurogene Pathogenese dieser Kieferosteopathien sich deckt mit derjenigen solcher „trophischen Störungen" an anderen Körperstellen, vor allem am Beinskelett, so werden hier doch örtliche Besonderheiten zu wichtigen Hilfsursachen des tabischen Zahnleidens. Zunächst einmal die Traumen, die schon in den normalen Kieferbewegungen liegen und den meist anästhetischen und in

[1] Bei ihrer Form nach erhaltenen und kariesfreien losen Zähnen der Tabes sind weitere Untersuchungen über das histologische Verhalten der Zahnnerven, auch über etwaige Änderungen des spezifischen Gewichtes und des Verhältnisses zwischen organischer und anorganischer Substanz dringend wünschenswert.

seinem physiologischen Gewebsschutz geschädigten Alveolarfortsatz ständig treffen, dann aber die gesteigerte Mitwirkung von Sekundärinfektionen, die schon durch das zunehmende räumliche Mißverhältnis zwischen primärem und neurogenem Alveolarschwund, aber gleichzeitig erhaltener äußerer Form der Zähne erleichtert sind. Von zahnärztlichem Interesse ist auch die merkwürdige tabische Knochenbrüchigkeit, die sich zwar am

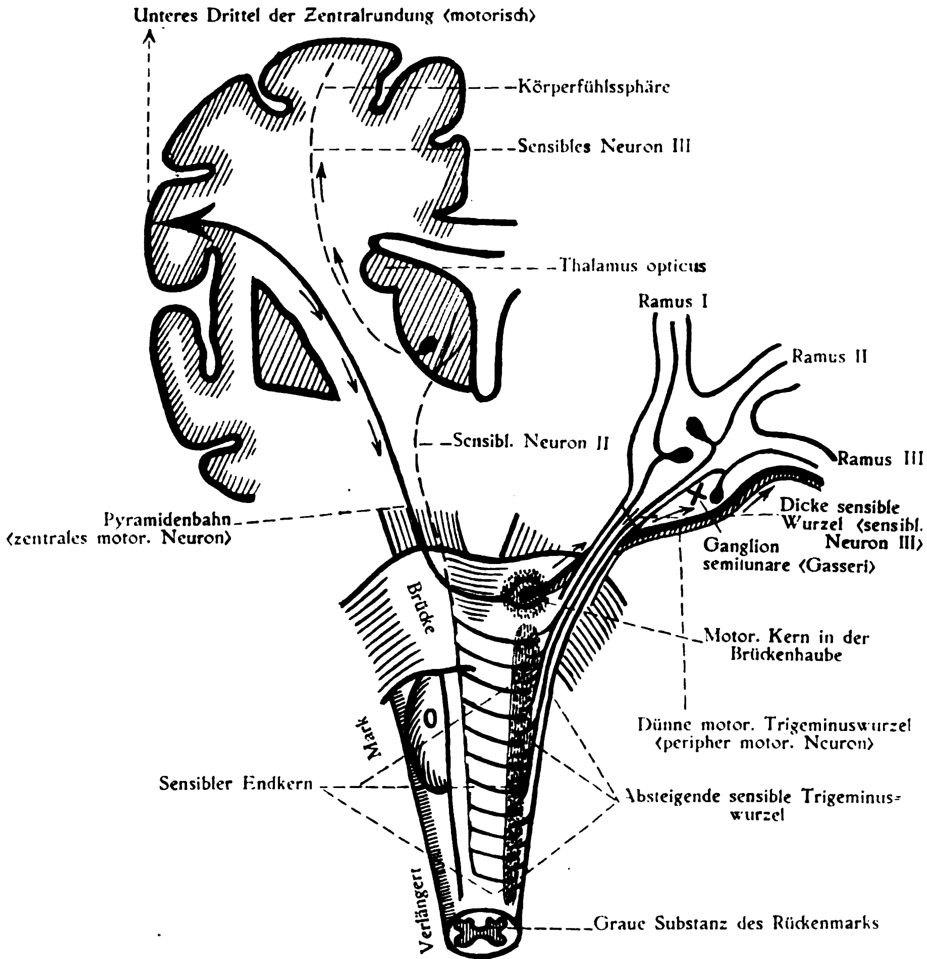


Fig. 4. Schematische Darstellung des Ursprungs und Verlaufs des N. trigeminus (modifiziert nach Villiger)

häufigsten durch Neigung zu wenig oder gar nicht schmerzhaften Oberschenkelfrakturen (selbst ohne eigentliches Trauma) äußert, sich mitunter aber auch am tabischen Unterkiefer, z. B. bei Schlag und Stoß, bei heftigem Kaumuskelzug, bei zahnärztlichen Eingriffen zeigt. Die Hauptursache dieser Knochenbrüchigkeit liegt wohl weniger in einer Entkalkung des Knochens — (diese macht den Knochen eher biegsamer) — als in dem Schwund seiner organischen Substanz. Der brüchige tabische Knochen verhält sich gewisser-

maßen wie ein geglühter. Doch ist vieles hier noch strittig, was zahnärztliche Forschung bei Kieferosteopathien, z. B. durch spezifische Gewichtsbestimmungen, mikroskopische Untersuchungen von Sequestern, auch durch Pulpauntersuchungen sonst scheinbar gesunder, loser Zähne bei der Tabes weiter klären und dadurch prinzipiellen Fragen der Neurologie nutzbar machen könnte.

Zum Verständnis der Quintusbeteiligung am tabischen Krankheitsprozeß sind einige anatomische Bemerkungen über die Trigeminusbahn unerläßlich. Im zahnärztlichen Staatsexamen wenigstens enden die Kenntnisse des Kandidaten hirnabwärts gewöhnlich meist mit der dünnen motorischen und der dicken sensiblen Trigeminuswurzel. Wir unterscheiden — schematisch dargestellt und kurz gesagt — bei diesem gemischten Nerven im motorischen Anteil 2 und im sensiblen 3 „Neurone", d. h. anatomisch und funktionell zusammengehörige Ganglienzellenkomplexe und davon ausgehende Neuritenkabel. Im motorischen Abschnitt also ein zentrales und ein peripherisches Neuron; das zentrale hat sein Ursprungsgebiet in der Hirnrinde, und zwar im unteren Drittel der Zentralwindung. Die dort entspringenden Trigeminusfasern bilden eine Leitung, die mit der Pyramidenbahn — gewissermaßen der Willensbahn — nach abwärts zieht, sich distal kreuzt und sich aufsplittert im motorischen Trigeminuskern, der in der Brückenhaube gelegen ist. In diesem motorischen Trigeminuskern liegen die Ganglienzellen des peripherischen motorischen Neurons. Ihre Neuriten bilden einen Faserkomplex, der aus der Brücke heraustritt und die Ihnen geläufige dünne motorische Trigeminuswurzel bildet. Nun zu den drei übereinandergeschalteten sensiblen Neuronen: Die Ganglienzellenhaufen des ersten liegen im Ganglion semilunare oder Gasseri. Diese Zellen haben unipolare Nervenfortsätze, also Neuriten, die sich in zwei Äste teilen. Der eine zieht gesichtswärts und bildet den sensiblen Teil des gemischten peripherischen Nerven; der andere zieht hirnwärts, die dicke sensible Trigeminuswurzel bildend, in die Brücke hinein. Dort streben sie in die Gegend des sensiblen Endkernes, der dem motorischen — in der Brückenhaube gelegenen — benachbart ist. Hier teilen sich die aus dem Ganglion semilunare kommenden Neuriten in die aufsteigende Gruppe, die an Ganglienzellenkomplexe des oberen sensiblen Endkernes Anschluß sucht, und in bogenförmig weit

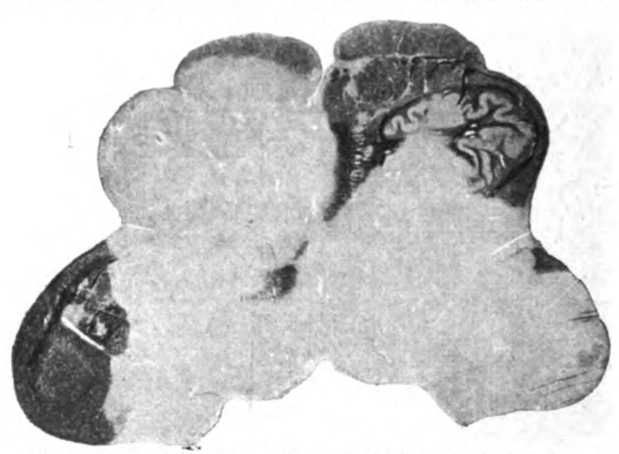


Fig. 5. Große Herde im verlängerten Mark bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks (Olivengegend, Markscheidentärbung)

abwärtsziehende Fasern, die durch Brücke und verlängertes Mark bis zum zweiten Halssegment streben. Diese absteigende spinale Trigeminuswurzel hat innige Beziehungen zur Ganglienzellengruppe in der engbenachbarten Substantia gelatinosa. Dieses Kerngebiet im Bereich der absteigenden spinalen Trigeminuswurzel bildet gewissermaßen eine kaudalwärts — spinalwärts — gerichtete Verlängerung des sensiblen Endkerns in der Brückenhaube. Die in dem gesamten langgestreckten sensiblen Kerngebiet des Trigeminus liegenden Ganglienzellen bilden den Ursprung des zweiten sensiblen Neurons; ihre Neuriten gelangen durch Vermittlung der Schleife in den Thalamus opticus, wo ein drittes sensibles Neuron beginnt und in der Körperfühlsphäre der Hirnrinde endigt.

Das wesentlichste pathologisch-anatomische Merkmal des tabischen Prozesses ist nun eine Degeneration der gesamten Einstrahlungszone der Hinterwurzeln in das Rückenmark. Daran beteiligt sich mitunter auch die Einstrahlungszone der dicken sensiblen Quintuswurzel[1]. Es wird somit verständlich, daß bei der Rückenmarksschwindsucht zunächst sensible Reiz-, dann sensible Ausfallserscheinungen auf der pathologisch-anatomischen Grundlage einer Degeneration der in die Brücke einstrahlenden Fasermassen der dicken sensiblen Wurzel, also einer sekundären Degeneration der absteigenden sensiblen Trigeminusbahn entstehen können. Die Hinterwurzelfasern des Rückenmarks sind ja sensible, nach dem Rückenmark ziehende Fortsätze der Spinalganglienzellen. Das Analogon der Spinalganglien bildet das Ganglion Gasseri, und die dicke sensible Quintuswurzel entspricht demgemäß einer hinteren sensiblen Rückenmarkswurzel.

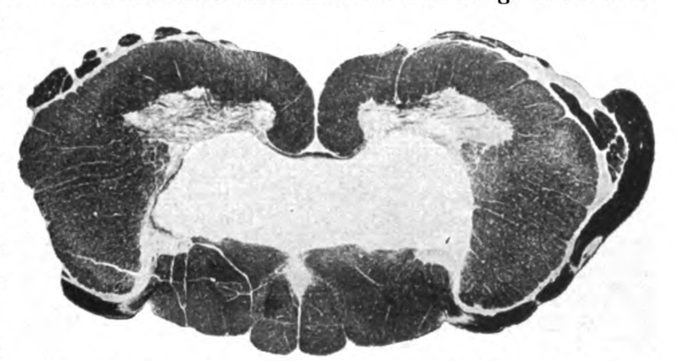


Fig. 6. Syringomyelie mit starker Hydromyelie (Eigenes Präparat)

Meine Herren! Nicht nur durch Degeneration nervöser Bahnen, auch durch den ärztlichen Behandlungsversuch gefährdet die Tabes Mundschleimhaut und Gebiß. Joddarreichungen können Schleimhautschwellungen verursachen, in vielen Fällen von Alveolarpyorrhoe übrigens auch ein noch stärkeres Wackeln unfester Zähne. Schmierkuren setzen gern Stomatitiden — alles Fingerzeige dafür, daß man bei der Tabes zur Verhütung medikamentöser Schäden, gerade zur Vermeidung unliebsamer Unterbrechung dringlicher Quecksilberbehandlung, auch zur Vorbeugung von

[1] Vgl. meine Ausführungen über den Verlauf der absteigenden sensiblen Trigeminusbahn in der Arbeit: Über ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild bei apoplektiformer Bulbärlähmung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. XXXI.



Sekundärinfektionen bei drohenden oder bereits bestehenden Kieferosteopathien der Assanierung kranker Gebisse größere Aufmerksamkeit, als es meist geschieht, schenken muß. Wo es praktisch durchführbar ist, soll nicht nur die Voruntersuchung und Vorbehandlung, sondern auch die fortlaufende Mitkontrolle des Zahnarztes bei Quecksilberkuren angestrebt werden. Dies war meinen Tabes-Patienten schon öfters für die Erkennung und Frühbehandlung eben beginnender, namentlich an schwer zugänglicher Stelle sitzender medikamentöser Stomatitis recht heilsam.

Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks beschäftigte auch den erfahrenen Zahnarzt nur höchst selten. Gelegentlich gibt es bei dieser inselförmigen Sklerose eine schon von Gerhard betonte, später von Oppenheim und auch von mir selbst eingehend beschriebene Verlaufsform[1] des Leidens mit heftigen neuralgiformen Schmerzen im Krankheitsbeginn, ausnahmsweise auch in Form trügerischer Trigeminusneuralgien. Die gliösen, vornehmlich zur Faserentmarkung führenden Herde, die sonst mehr das eigentliche zentrale Nervensystem und den entwicklungsgeschichtlich als Hirnteil anzusehenden Nervus opticus befallen, entwickeln sich mitunter auch in den Wurzeln der Hirn- und Rückenmarksnerven. Darin liegt wenigstens eine der möglichen anatomischen Begründungen dieser begleitenden „Trigeminusneuralgien". Eine Kardinalerscheinung der multiplen Sklerose ist der sog. Intentionstremor, d. h. unwillkürliche, annähernd rhythmische Schwingungen, die im ruhenden Muskel fehlen und nur bei Willkürbewegungen auftreten. Dieses Zittern begleitet aber nicht nur Bewegungen, es tritt auch bei der einfachen statischen Fixation, d. h. beim willkürlichen Festhalten der Glieder in einer bestimmten Innervationsstellung, als sog. Ruhetremor auf. Befällt er Kopf, Gesicht und Kinn, so entsteht beim aufrechtstehenden oder sitzenden Kranken ein ständiger Tremor mitunter auch der Gesichts- und Kinnmuskulatur. Ein solches Zittern kann in ähnlicher Weise wie der Tremor der Schüttellähmung (Paralysis agitans) jede zahnärztliche Versorgung erschweren; er schleift zudem bei langer Dauer die Zähne ab in einer schon früher von Bruns beschriebenen typischen Weise.


Fig. 7. Hinterstrangdegeneration bei fortgeschrittener Tabes (Eigenes Präparat)

Die als Syringomyelie bezeichnete abnorme Höhlenbildung des Rückenmarks befällt als Syringobulbie mitunter auch Medulla oblongata, selbst Pons. Daß die meist einseitigen Spaltbildungen u. a. auch die Quintusbahn, namentlich ihre spinale Wurzel schädigen, ist begreiflich. Es entstehen dann

[1] Vgl. E. M.: Über einige weniger bekannte Verlaufsformen der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralblatt, 1905, Nr. 13, sowie meine monographische Bearbeitung der multiplen Sklerose, 1904. Gustav Fischer, Jena.

u. a. einseitige atrophische Prozesse an Zunge und Gaumen, sowie — das ist für den Zahnarzt wichtiger — Parästhesien, Schmerzen und sensible Ausfallserscheinungen im Bereich des Nervus trigeminus, meist mit Anästhesien auch an Mundschleimhaut. So beobachtete ich einmal große schmerzlose Geschwüre der hinteren Rachenwand bei Syringobulbie — neurogene Ulcera, die vom Fernerstehenden leicht mit syphilitischen und lupösen verwechselt werden. Auch Sprachstörungen, Anomalien der Geschmacksempfindung, Speichelfluß und Facialisparesen gehören dann zu den Begleitsymptomen, die dem Zahnarzt zugänglich sind.

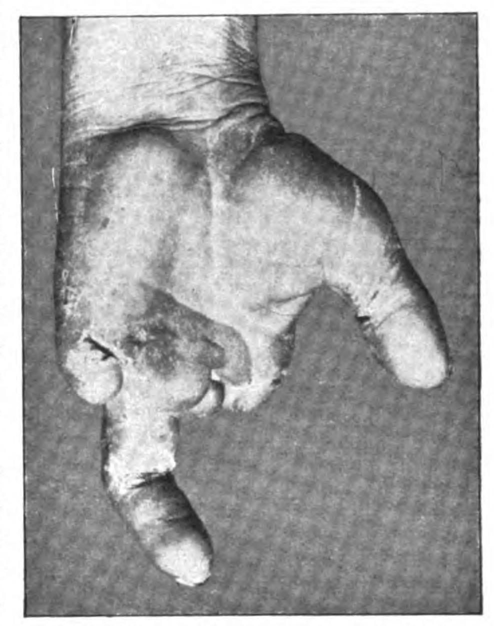


Fig. 8. Schwere Verstümmelung der Hand bei Syringomyelie. Vollkommener Verlust der Temperatur- und Schmerzempfindungen daselbst

Sehr interessant sind die Volumveränderungen der Kiefer, die wir bei der Akromegalie genannten Form krankhaften Riesenwuchses finden. Eine vornehmlich vom Vorderlappen der Hypophyse ausgehende innersekretorische Störung führt u. a. zu einer allmählichen Volumzunahme vornehmlich distal gelegener Knochen und Weichteile. Durch symmetrische Hypertrophie des Gesichtsschädels, namentlich aber durch das krankhafte Unterkieferwachstum kommt es zum Nußknackergesicht. Die Zähne, vor allem die unteren Schneidezähne, streben auseinander, und diese sonst unerklärlichen Diastasen sind mitunter das klinische Frühsymptom, das auch den Zahnarzt auf die richtige diagnostische Fährte leiten kann.



Fig. 9. Akromegalie (Nußknackergesicht, Riesenhände) Mediz. Klinik, Marburg

Viel seltener als diese doppelseitigen krankhaften Verbildungen des Gesichtsschädels sind jene einseitigen Volumschwankungen des Gesichtes, die als Raritäten vorkommen und Hemihypertrophia faciei progressiva und Hemiatrophia faciei progressiva bezeichnet werden. An der einseitigen Volumzunahme beteiligen sich zunächst Haut- und Unterhautzellgewebe einer Gesichtshälfte, später auch Muskeln und Knochen, namentlich aber Jochbogen und Oberkiefer. Bei dem neuritischen Gesichtsschwund, den ich Ihnen heute im Bilde zeigen

kann, kommt es zu einer merkwürdigen, aber unverkennbaren und für den, der es einmal gesehen hat, unvergeßlichen fortschreitenden Verkleinerung der ganzen Gesichtshälfte mit Beteiligung des Knochens, besonders des Oberkiefers. Es handelt sich hier um ein Krankheitsbild, das mit der in ihren Grundursachen gleichfalls noch dunklen Sklerodermie vielleicht identisch ist.

Daß auch epileptiforme Anfälle zum Grenzgebiet von Nerven- und Zahnkrankheiten werden können, möge Ihnen eine Eigenbeobachtung erläutern: Ein 44 Jahre alter Potator mit epileptiformen Anfällen stürzte am Bahnhof bewußtlos nieder. Als er wieder zu sich kam, konnte er kaum sprechen, auch nicht schlucken, so daß der hinzugezogene Arzt im ersten Augenblick mit der Möglichkeit einer akuten Bulbärlähmung rechnete. In der Klinik zeigte sich, daß Sprach- und Schluckstörung nicht neurogen und bulbär, sondern einfach mechanisch bedingt waren, und zwar durch eine doppelseitige Unterkieferluxation, die sich der Mann im epileptiformen Anfall — sei es durch direkte Gewalteinwirkung auf den Unterkiefer, sei es durch intensiven tonischen Muskelzug, sei es durch klonische Krämpfe der Kiefermuskulatur — zugezogen hatte. Sie sehen hier das charakteristische Röntgenbild.



Fig. 10. Hemiatrophia faciei progressiva. (Mediz. Klinik, Marburg)

Abgesehen von solchen Luxationen kommen dann, wenn der Epileptiker im Anfallsbeginn wie vom Blitz getroffen niederfällt oder — im Krampfstadium bereits liegend — mit Gesicht und Kinn auf harte Unterlagen schlägt, die verschiedenartigsten Verletzungen an Kiefer und Gebiß vor, auch durch unverständige Versuche, einen begleitenden Trismus zu forcieren. Zu den besonderen Unannehmlichkeiten gehört der epileptische Anfall beim zahnärztlichen Eingriff. Sehen Sie an der Zunge verdächtige Bißnarben, wissen oder hören Sie von früheren Anfällen, so empfiehlt sich in allen nicht gerade dringlichen Fällen meist die Rückverweisung an den Arzt zur medikamentösen verstärkten Vorbehandlung mit Luminal und Brom. Besonders heikel dünkt mir die Frage des Prothesenbaus bei Epileptikern mit ihrer traumatischen Gefährdung im Anfall und ihrer riesigen funktionellen Beanspruchung von Kiefer und Zunge durch das tonisch-klonische Krampfen der einschlägigen Muskelgruppen. Die alte These, daß es ausnahmsweise auch einen „reflexepileptischen" Anfall von Zahnstörungen aus gibt, steht und fällt mit der allgemeinen Lehre, ob eine solche Reflexepilepsie überhaupt existiert. Gegen die bisher mitgeteilte zahnärztliche Kasuistik bin ich durchaus skeptisch. Jedenfalls muß eine solche dentale Reflexepilepsie mit einer Aura im erkrankten Gebiet extrem selten sein; niemals habe ich sie selbst beobachtet. Natürlich darf man sich nicht durch zahnärztliche Scheinheilungen, die einfach durch spontane Remission

der epileptischen Störung bedingt sein können, auch nicht durch hysterische Krämpfe täuschen lassen.

Von den mannigfachen nervösen Störungen im Gefolge primärer Zahnerkrankungen soll mich heute nur noch die Gesichtsnervenlähmung beschäftigen.

Persönliche Erfahrungen vieler Zahnärzte und in der Literatur niedergelegte kasuistische Mitteilungen scheinen zu beweisen, daß solche Fazialislähmungen auch durch Zahnerkrankungen entstehen können — sei es durch unmittelbare Fortpflanzung toxisch-infektiöser Prozesse auf Fazialisäste, sei es mehr mechanisch durch Vermittlung sekundär infizierter und später den Fazialis komprimierender Lymphdrüsen. Namentlich der Weisheitszahn spielt hier eine große, meines Ermessens jedoch weit überschätzte Rolle. Ohne weiteres gebe ich die Möglichkeit einer solchen Pathogenese von Fazialislähmungen zu. Prüft man aber die bisherige Kasuistik mit der Sonde strengerer Kritik, so verliert sie fast ganz ihre Beweiskraft. Dies gilt auch für die bekannten, von v. Frankl-Hochwarth mitgeteilten, übrigens schon von diesem Autor sehr vorsichtig ausgewerteten Fälle, die für einen Zusammenhang zwischen Fazialislähmungen und Zahnkrankheiten sprechen sollen und zur Sammlung ähnlicher Beobachtungen angeregt haben. Jedenfalls steht fest, daß ich persönlich in dem recht großen Material von Fazialislähmungen, das ich im Laufe vieler Jahre mit einer gewissen Liebe sammeln konnte, nicht einen einzigen derartigen Fall von wissenschaftlicher Beweiskraft gesehen habe; auch die gelegentlichen Fälle angeblichen „dentalen" Ursprungs, die mir von anderer Seite überwiesen wurden, haben sich als nicht stichhaltig gezeigt. Die zweifellos sehr interessanten, von mir als möglich zugegebenen Ausnahmen von der Regel, daß die Gesichtsnervenlähmungen mit Zahnerkrankungen in keinem engeren Zusammenhang stehen, werden in der Praxis leicht verallgemeinert; so kommt es zu einer Überschätzung der Zahl der positiven Fälle, namentlich dann, wenn dem Untersucher andersartige Entstehungsmöglichkeiten der Fazialislähmung nicht geläufig sind. Das naheliegende, aber nach dem jetzigen Stand unserer wissenschaftlichen Kenntnisse

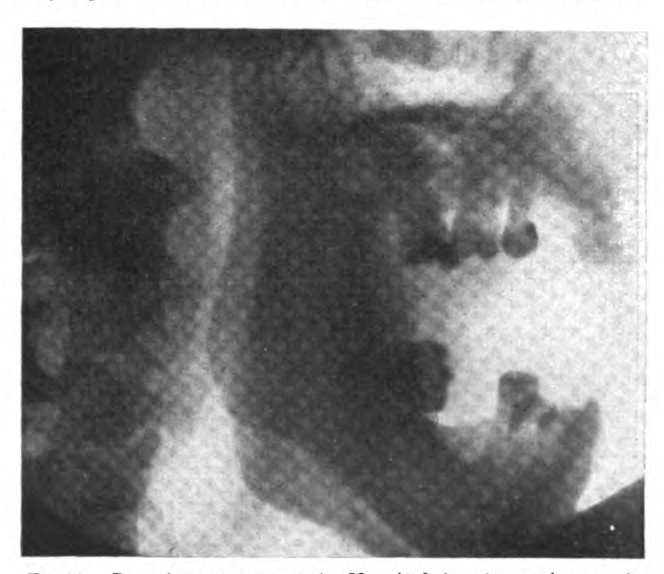


Fig. 11. Doppelseitige traumatische Unterkieferluxation nach vorn im epileptiformen Anfall. (Mediz. Poliklinik, Marburg)

leider nicht zu befriedigende Bedürfnis des Patienten und des Arztes nach einer greifbaren Krankheitsursache nicht otogener Gesichtsnervenlähmung begründet naturgemäß ein eifriges Suchen nach allen irgendwie in Frage kommenden Schädlichkeiten und damit auch — namentlich unter dem Eindruck einer weitverbreiteten Auffassung — nach ursächlich etwa bedeutsamen Zahnerkrankungen. Nach meiner Erfahrung führen dann auf falsche Fährte oft „Pseudozahnschmerzen" im Krankheitsbeginn der sog. rheumatischen Fazialislähmung. Diese scheinbar rheumatische Form bildet das Gros der aus den verschiedenartigsten Ursachen hier und da einmal entstehenden Paralysen des Gesichtsnerven. Bei eingehender Vorgeschichte finden Sie in frischen Fällen, wo das Gedächtnis noch nicht im Stich läßt, gerade bei „rheumatischen" oder auch sog. „Erkältungslähmungen" des Fazialisgebietes gern Vorläufer- und Begleiterscheinungen, die für einen infektiösen Prozeß sprechen oder oft auf Mitbeteiligung des Trigeminusgebiets hindeuten: ein schmerzhaftes Ziehen vor allem im Gesicht, Trigeminus- und Occipitalisdruckpunkte, kurzum sensible Reizerscheinungen, die mit Zahnerkrankungen nichts zu tun haben, aber nach dem Gesetz der Projektion der Empfindung in die Peripherie distal verlegt werden und damit primäre Zahnschmerzen vortäuschen können. Aus der Tatsache, daß nach Behandlung des angeblich schuldigen Zahnes die Fazialislähmung wieder verschwindet, dürfen Sie niemals mit einiger Sicherheit auf ursächliche Wechselbeziehungen schließen. Hier droht die berüchtigte Verwechselung des „propter hoc" mit dem „post hoc". Die sog. rheumatischen Fazialislähmungen bessern sich gewöhnlich durch Selbstheilung auch ohne örtliche Behandlung, ja trotz mancher verkehrten ärztlichen und zahnärztlichen Therapie. Zweifellos bedarf die bisherige Kasuistik mit angeblichem, ausnahmsweise wohl auch tatsächlichem Zusammenhang zwischen Fazialislähmung und Zahnerkrankung dringend der Revision.


Fig. 12. Linksseitige nucleoperipherische Fazialislähmung (Fazialisinnervation nur rechts möglich; links auch Stirnast beteiligt)

Wenn Sie bei solchen Fazialislähmungen keine andere Schädlichkeit als eine dentale finden, vor allem auf der Seite der Lähmung, so beweist dies nicht, daß nicht uns noch ganz unbekannte Noxen mitspielen. Leider können wir in den meisten Fällen nukleoperipherischer Fazialislähmung, namentlich dann, wenn Ohrerkrankungen, Traumen, greifbare akute und chronische Infektionskrankheiten, Lues und chemische Gifte auszuschließen sind, die ursächlich bedeutsame Schädlichkeit mit genügender Sicherheit überhaupt nicht feststellen. Damit komme ich auf die von mir neuerdings vertretenen Auffassungen über die „rheumatischen Fazialislähmungen" und Erkältungsparalysen der Gesichtsnerven. Die „rheumatische" Form verdient ihre Bezeichnung zweifellos nicht. Sie hat wenigstens mit dem Erreger des Rheumatismus gar nichts zu tun. Bei sicher rheumatischen Erkrankungen, wie beim

akuten Gelenkrheumatismus, gehören z. B. solche Fazialislähmungen zu den allergrößten Seltenheiten. Daß sie nicht „rheumatisch" sind, beweisen sie auch dadurch, daß sie im Gegensatz zu der altbekannten Neigung aller rheumatischen Infektionen nur ansnahmsweise Neigung zu Rezidiven haben. Diese mangelnde Neigung zur Wiederkehr widerspricht auch einer angeblichen Hilfsursache, die man in abnormen Engigkeiten des Fallopischen Kanals gesehen hat; sie deutet im Gegenteil auf infektiöse Grundursachen hin, die eine gewisse Immunität hinterlassen.

Warum nennt man solche Fazialislähmungen „rheumatisch"? Meist nur deshalb, weil man eine andere Ursache nicht weiß; dann aber auch deshalb, weil wir geneigt sind, die oft übersehenen, aber außerordentlich wichtigen schmerzhaften Empfindungen im Krankheitsbeginn solcher Fazialislähmungen — sie sind bald der Ausdruck der Infektion, bald örtliche sensible Reizerscheinungen, auch neuritische Schmerzen — eben gern „rheumatisch" zu heißen. Gleiches gilt für die Erkältungsschädlichkeiten. Zweifellos sind sie gelegentlich bedeutsam; das beweist jedoch noch lange nicht, daß das Kältetrauma die Grundursache der Fazialisparese ist. Warum sollten hier nicht ähnliche Wechselbeziehungen zwischen Erkältung und toxisch-infektiöser Fazialislähmung bestehen, wie zwischen Erkältung und Infektionskrankheiten, wie Influenza, Pneumonie usw.? Meist läßt sich bei solchen Erkältungslähmungen sogar feststellen, daß es sich gar nicht um wirkliche, sondern nur um angebliche Erkältung handelt. Nach dem Sprachgebrauch ist man „erkältet", weil man Husten und Schnupfen hat, auch dann, wenn man von einem Kältetrauma gar nichts weiß oder höchstens sagt: „Ich werde mich wohl erkältet haben[1]."



Fig. 13. Linksseitige Fazialisparese (nach Levaditi-Stanesco, bulbäre Kinderlähmung bei experimenteller Affenpoliomyelitis)

Es ist hier nicht der Ort, auf diese noch strittigen höchst interessanten Fragen noch näher einzugehen. Nur noch der Hinweis, daß in vielen Fällen sog. rheumatischer Fazialislähmung weniger ein peripherisches Nervenleiden, als eine pontine Kern- und Wurzelläsion, daß also eine umschriebene Encephalitis und vielleicht auch Wurzelneuritis vorliegt. Eine gesicherte Tatsache wird in dieser Hinsicht Ihr Interesse finden. Es sind die engen Beziehungen mancher, m. E. sogar vieler Fälle scheinbar von „rheumatischer" Fazialislähmung zur epidemischen Kinderlähmung. Sie wissen, daß diese akute spezifische Infektionskrankheit jetzt wiederum Marburg und Umgebung schwer bedroht hat. Es sind wohl über 100 Fälle, die uns zu Gesicht kamen. Abgesehen von dem vorherrschend spinalen Typus des Leidens, d. h. abgesehen von der infektiösen Entstehung schlaffer Extremitäten- und Rumpflähmungen

[1] E. M.: Epidemische Encephalitis unter dem Bilde rheumatischer Fazialislähmung. Deutsche med. Wochenschrift 1921.

durch spinale Vorderhornläsionen, gibt es hier auch eine Bulbärform mit vorherrschender, oder für unsere klinische Erkenntnis sogar ausschließlicher Beteiligung von Brücke und verlängertem Mark. Durch epidemiologische, klinische, tierexperimentelle, serologische, auch pathologisch-anatomische Beweise ist eine solche Bulbärform mit vorherrschender oder ausschließlicher Fazialisparalyse sichergestellt. Auch während der letzten Epidemie habe ich wiederum solche Fälle von bulbärer Kinderlähmung unter dem Trugbild der „rheumatischen Fazialislähmung" gesehen. Übrigens gibt es auch Beziehungen solcher Fazialislähmungen zu der vom Laien gern als Hirngrippe bezeichneten epidemischen Encephalitis. Wie dem auch sei: Die Lehre von der Fazialislähmung bedarf in ätiologischer Hinsicht dringend der Revision, und dazu bedürfen wir, meine Herren, Ihrer Mitarbeit, vor allem auch der Überweisung etwa in Ihre Beobachtung gelangender Fälle von Fazialislähmung zur erschöpfenden Analyse. Wir müssen uns allmählich daran gewöhnen, solche Fazialislähmungen nicht nur vom Gesichtswinkel dieses oder jenes Spezialgebiets, sondern vom Standpunkt erschöpfender Allgemeinuntersuchung, auch vom Standpunkt etwaiger Infektionskrankheit aus zu betrachten[1].

[1] Vgl. mein Referat über die Frühstadien der epidemischen Kinderlähmung auf dem I. Internationalen Kongreß für Kinderheilkunde, Paris 1912. Monatsschrift für Kinderheilkunde Bd. XI, Nr. 7, sowie meine Arbeit: Die Kinderlähmung in Marburg und Umgebung. Deutsche mediz. Wochenschrift 1922, Nov.; Nr. 47, S. 1569.

DIE MITWIRKUNG DES ZAHNARZTES BEI DER RADIUMBESTRAHLUNG BÖSARTIGER TUMOREN IN DER MUNDHÖHLE UND DEREN UMGEBUNG

VON

PROF. DR. ERICH BECKER, BRESLAU

Die gemeinsame Arbeit mit anderen Kliniken auf den Grenzgebieten zwischen Medizin und Zahnheilkunde hat es mit sich gebracht, daß wir mit den Chirurgen, den Internisten und den Rhinologen zusammen einige Fälle von bösartigen Tumoren behandeln konnten, deren Schilderung mir der Veröffentlichung wert erscheint.

Es handelte sich um ein Karzinom des Mundbodens, ein Karzinom der Wange, mehrere Tumoren der Tonsille und einen Hypophysentumor. Die Tumoren waren teilweise operiert und wurden nachträglich einer Strahlenbehandlung unterzogen, teilweise waren es inoperable Tumoren. Die eigentliche Behandlung wurde in den entsprechenden Kliniken durchgeführt. Unsere Aufgabe war es lediglich, geeignete Halter für die Radiumröhrchen herzustellen.

Die Arbeitsteilung war natürlich auch von Einfluß auf die Art der Konstruktion der Prothesen. Dieselben wurden, abgesehen von den Forderungen, welche man grundsätzlich an solche Prothesen stellen muß, und die später erörtert werden sollen, so gearbeitet, daß die Radiumröhrchen von demjenigen Arzte, welcher die Bestrahlung ausführte, jederzeit herausgenommen und wieder eingesetzt werden konnten. Die Einzelheiten will ich weiter unten an der Hand der Krankengeschichten und der Bilder erörtern.

Es sind schon eine ganze Reihe von Veröffentlichungen erschienen, in denen besonders auch die Frage der Halteprothesen, welche eine mehrstündige Bestrahlungsdauer von Tumoren innerhalb der Mundhöhle ermöglichen sollen, berücksichtigt wird. In der zahnärztlichen Literatur ist wohl eine Arbeit von Sticker: „Fünfzehn Fälle von Mundhöhlenkrebs mit Radium günstig behandelt" am meisten bekannt geworden. Im Gegensatz zu anderen Strahlentherapeuten, auf deren Arbeiten ich später noch eingehen werde, ließ sich Sticker von zahnärztlicher Seite (Schröder, Ernst, Wiese) Halteprothesen anfertigen, welche es ermöglichten, ohne allzu große Belästigung des

Patienten die Bestrahlung stundenlang fortzusetzen. Aus den beigefügten Abbildungen 1 und 2, die nach einem Teile der Bilder der Stickerschen Originalarbeit gezeichnet wurden, ist wohl das Wesentliche der Prothesen zu ersehen. In allen diesen Fällen wurde der Halt für die Prothesen an noch

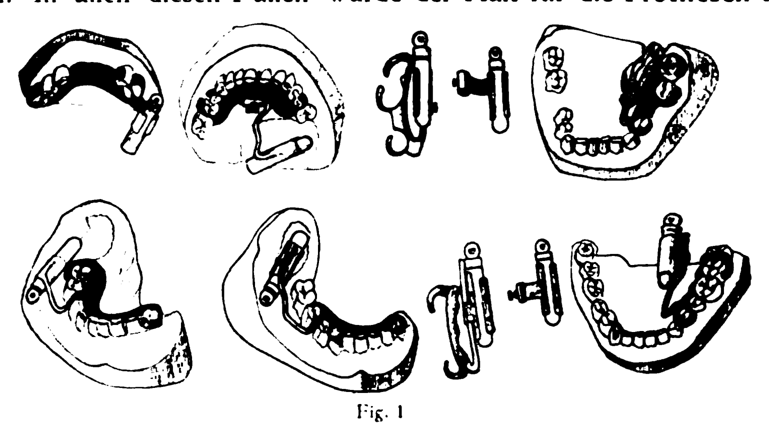


Fig. 1

vorhandenen Zähnen gefunden. Die Prothesen waren teilweise aus Kautschuk, teilweise aus Metall oder aus beiden Materialien kombiniert gearbeitet. Sie haben sicher ihren Zweck gut erfüllt.

Andere Autoren haben sich bemüht, die Prothesen selbst herzustellen. Sie benutzten dazu Stents. Ich nenne hier Perthes, „Strahlenbehandlung bösartiger Tumoren" und Schmiegelow, „Einige Beobachtungen hinsichtlich der Wirkung des Radiums auf inoperable maligne Neubildungen im Munde, Rachen und in der Nase." Auch Albanus empfiehlt im Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege die Verwendung von Stents.

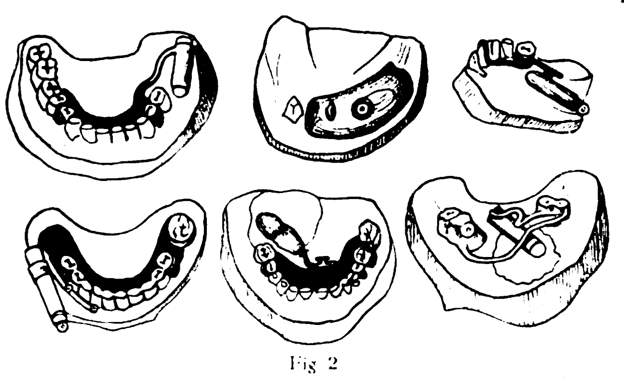


Fig. 2

Gewiß hat dieses Verfahren den einen großen Vorzug, daß es den Behandelnden vom Zahnarzt unabhängig macht. Demgegenüber steht aber der Nachteil, daß die Prothesen ziemlich dick gehalten werden müssen, um bei dem verhältnismäßig weichen Material die genügende Festigkeit zu bekommen. Auch können diese Stentsprothesen sich leicht verschieben, sobald der Patient den Unterkiefer bewegt, womit natürlich bei stundenlang dauernden Bestrahlungen immer gerechnet werden muß.

Wieder andere suchen die Befestigung der Radiumröhrchen durch extraorale Vorrichtungen zu erreichen. Von diesen führe ich die Arbeit von Freer: an „Ein Verfahren zur Dauereinlegung von Radium an bestimmte

Stellen im Kehlkopf und Rachen, nebst Anweisung für den Gebrauch der Simpsonschen Radiumnadeln in der Rhinolaryngologie." Auch Rapp empfiehlt die Verwendung eines Stirnbandes zum gleichen Zweck. Die Art der Anwendung dürfte am besten aus der Fig. 3 zu ersehen sein, die ich Freers Arbeit entnommen habe. Die größere Zahl derjenigen jedoch, welche sich mit der Strahlentherapie befassen, hat bei der Radiumbestrahlung innerhalb des Mundes oder der oberen Luftwege die Mithilfe des Zahnarztes in Anspruch genommen. Dies war natürlich auch naheliegend. Gerade in den Zähnen findet man feststehende Stützpunkte, an denen sich geeignete Apparate unbeweglich anbringen lassen. Damit ist eine der Hauptbedingungen erfüllt, welche man für Radiumhalter fordern muß. Würden die Radiumröhrchen die Möglichkeit haben, sich während der Bestrahlung zu verschieben, so würden unangenehme Verbrennungen an gesunden Stellen entstehen können. Bei Bestrahlung von Tonsillentumoren könnten durch Bewegungen des Radiumkörpers störende Würgereflexe ausgelöst werden. Ferner müssen die Halteprothesen für Bestrahlung innerhalb der Mundhöhle so konstruiert werden, daß sie möglichst wenig Platz in dem ohnehin schon engen Raume beanspruchen. Auch diese Forderung läßt sich bei Befestigung an den Zähnen leicht erfüllen. Natürlich müssen die Prothesen bei möglichst geringer Größe doch stabil genug gearbeitet werden, damit sie nicht etwa während der Bestrahlung zerbrechen und durch Herabgleiten der Radiumröhren in die Luftwege den Patienten in Lebensgefahr bringen. Die weiteren Forderungen, daß sich Bleiplatten usw. in jeder gewünschten Richtung anbringen lassen, ist ebenfalls bei Prothesen, welche ihren Halt an den Zähnen suchen, meist leicht zu erfüllen. Daß die eigentlichen Radiumhalter sich leicht einsetzen und schnell wieder entfernen lassen, hoffe ich an den Abbildungen meiner eigenen Prothesen zeigen zu können.



Fig. 3

Als Material zur Herstellung der letztgenannten Prothesen kommen Kautschuk und Metall oder beides kombiniert, wie bei den von Sticker beschriebenen Prothesen, in Frage.

Kautschuk wurde viel bei den von Dr. Mühlmann, dem Röntgenologen des Stettiner Krankenhauses, gebrauchten Prothesen verwandt. Ich möchte zunächst dessen Prothesen, die er uns freundlicherweise zur Verfügung gestellt hat, kurz schildern und einige kritische Bemerkungen daran anknüpfen. Diese Prothesen sind bereits einmal in der Greifswalder Dissertation von v. Tigerström veröffentlicht. Fig. 4 zeigt eine sehr stabile Kautschukprothese zur Bestrahlung eines Tonsillentumors. Die Prothese sucht ihren Halt an den Zähnen des Unterkiefers. In die Tonsillengegend führt ein starker Kautschukfortsatz, auf dem zwei Ringe zum Tragen des Radiumröhrchens einvulkanisiert sind. Auf der dem Tumor gegenüberliegenden Seite ist eine stark ausgearbeitete

hohe Aufbißvorrichtung angebracht. Wenn auch anzunehmen ist, daß die Prothese ihren Zweck erfüllt hat, so hat sie doch meines Erachtens einige Nachteile. Dadurch, daß sie ihren Stützpunkt an den Zähnen des Unterkiefers hat, muß das Radiumröhrchen bei Bewegungen des Unterkiefers sich jedesmal etwas verschieben. Wenn nun auch infolge der hohen Aufbißvorrichtung Unterkieferbewegungen nur noch in geringem Grade möglich sind, so liegt darin wieder ein Nachteil, daß der Patient während der ganzen Dauer der Bestrahlung den Mund offen halten muß. Die Folge davon muß wieder eine starke Austrocknung der Mundhöhle sein, durch die der ohnehin schon quälende Zustand des Patienten noch weiter verschlechtert wird. Benutzt man die Oberkieferzähne zur Befestigung, so lassen sich die genannten Nachteile vermeiden. Auch eine Aufbißvorrichtung ist dann nicht mehr nötig, so daß die Gefahr der Austrocknung wegfällt.

Fig. 5 zeigt eine Prothese Mühlmanns zur Bestrahlung eines Unterkiefertumors. Über mehrere Unterkieferzähne ist eine Schiene gestanzt, an der ein vierkantiges Röhrchen angebracht ist, in welches der eigentliche Radiumhalter hineingeschoben wurde. Auch auf diese Schiene ist eine Aufbißvorrichtung aufgesetzt, deren Notwendigkeit mir nicht ganz klar geworden ist. Fig. 6 stellt eine Mühlmannsche Prothese dar, welche die gleichzeitige Einlegung zweier Radiumröhrchen zur Bestrahlung eines ausgedehnten Unterkiefertumors gestattet. Auch diese Prothese ist im Bereiche der Front wieder mit hoher Aufbißvorrichtung versehen, die allerdings auf dem Bilde nicht sehr deutlich sichtbar ist.

Die Fig. 7 und 8 geben zwei Mühlmannsche Prothesen wieder, welche zur Bestrahlung von Tumoren im harten Gaumen gedient haben. Beide Prothesen sind kombiniert aus Metall und Kautschuk hergestellt. Beide Prothesen haben hohe Aufbißvorrichtungen. Abgesehen von diesen haben sie noch den Nachteil, daß sie bei jeder Unterkieferbewegung sich etwas verschieben. Beim Gebrauch der in Fig. 8 wiedergegebenen Prothese kam eine Verbrennung des Zungenrückens dadurch zustande, daß bei dem Gießen des an und für sich sehr starken Bleischutzes ein kleines Loch am Boden desselben entstanden war. Derartige Verbrennungen pflegen für den Patienten sehr lästig zu sein, auch heilen sie sehr langsam ab. Mir selbst ist auch eine Verbrennung des Zungenrückens passiert bei Verwendung einer Prothese für einen Tonsillentumor, wo ich den Bleischutz nicht sorgfältig genug gebogen hatte. Ich werde auf den Fall später noch einmal zurückkommen.

Bei dem in Fig. 9 wiedergegebenen Falle war mir die Aufgabe gestellt, einen Radiumhalter herzustellen, der es ermöglichte, zur Bestrahlung eines weit vorgeschrittenen Mundboden-Karzinoms zwei Röhrchen gleichzeitig einzulegen. Die Bestrahlung wurde in der chirurgischen Klinik durchgeführt. Es stehen den Greifswalder Universitätskliniken zwei Radiumröhrchen mit je fünfzig Milligramm Radiumbromid zur Verfügung. Die eigentlichen Radiumröhrchen sind eingeschlossen in Silberröhrchen von 0,45 mm Wandstärke. Ich stellte nun die Prothese in der Weise her, daß ich um $\overline{7|5}$ je ein Angleband legte. Beide Bänder wurden durch einen Bogen verbunden, der so zu-



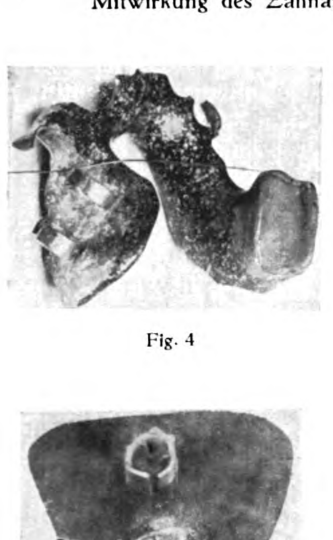


Fig. 4



Fig. 5

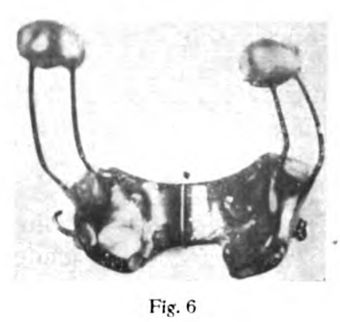


Fig. 6



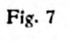


Fig. 7



Fig. 8



Fig. 9



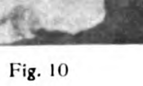


Fig. 10

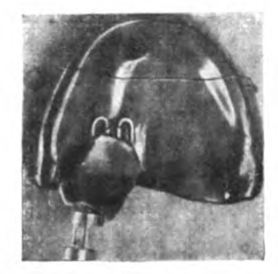


Fig. 11



Fig. 12



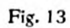


Fig. 13

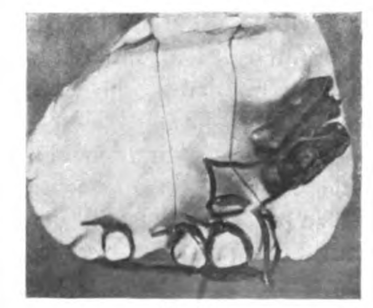


Fig. 14



Fig. 15

recht gebogen wurde, daß er nicht mehr federte. An den Bogen wurden rechts zwei kleine, von einem unbrauchbar gewordenen Angleband abgenommene Röhrchen senkrecht und links unten ein Röhrchen direkt an das Angleband parallel zum Bogen angelötet. In die angelöteten Röhrchen paßten zurechtgebogene Drähte hinein, an denen die eigentlichen Radiumträger befestigt waren. Diese Träger bestanden in Randolfringen. Über die in die Ringe eingefügten Radiumröhrchen wurden zurechtgebogene Bleiplatten mit Blumendraht festgebunden. Die Anglebänder und der Bogen wurden im zahnärztlichen Institut aufgesetzt. Der Patient wurde durch diesen Teil des Halteapparates gar nicht belästigt. In der chirurgischen Klinik wurden dann die fertig montierten Radiumröhrchen eingeschoben. Der Sicherheit halber waren die Radiumröhrchen noch an Kettchen befestigt, die zum Munde heraushingen. Diese Vorsicht erwies sich als unnötig.

Der Patient hat die Bestrahlung etwa 20 Stunden hindurch ertragen. Er konnte sich sogar, während die Röhrchen lagen, noch leidlich verständlich machen. Das rechte Röhrchen lag in der Höhe der Kauflächen der Zähne. Das linke reichte etwa bis zum Zahnhals, da es möglichst tief in einer von einer früher ausgeführten Operation herrührenden Höhlung seine Wirksamkeit entfalten sollte. Eine Aufbißvorrichtung war an dem Apparat absichtlich nicht angebracht. Der Patient konnte die Zahnreihen während der Bestrahlung aufeinanderbringen.

Ein länger anhaltender Erfolg konnte bei diesem Patienten nicht mehr erreicht werden. Der Tumor war bereits zu weit vorgeschritten. Auch machte sich schon ein starker allgemeiner Kräfteverfall bemerkbar. Geringeres Interesse kann der Fall beanspruchen, dessen Prothese in Fig. 10 dargestellt ist. Der Patient litt an einem ausgedehnten Karzinom der Wange, das durch sein infiltrierendes Wachstum bereits eine Kieferklemme 2. Grades hervorgerufen hatte. Der Radiumhalter war an einer kleinen, aus unedlem Metall gestanzten Schiene befestigt, an die auch wieder zwei Röhrchen von Anglebändern angelötet waren. Außer einer oberflächlichen Zerstörung des Tumors hatte die Bestrahlung keinen wesentlichen Erfolg. Der Patient stellte sich auch nach der ersten Bestrahlung nicht wieder vor. Er starb bereits etwa sechs Wochen danach an Metastasen.

Wesentlich besser waren die Erfolge der Bestrahlung bei den jetzt zu schildernden Tonsillentumoren. Soweit die histologische Untersuchung durchgeführt wurde, handelte es sich in unseren Fällen um Sarkome. In dem durch Fig. 11 repräsentierten Fall mußten wir von unserem Bestreben, den Halt für die Prothesen an den Zähnen zu suchen, absehen. Die Patientin hatte nur noch wenige Zähne im Unterkiefer, der Oberkiefer war vollkommen zahnlos. Ich zog es trotzdem vor, den Halt durch eine Kautschukplatte im Oberkiefer zu suchen, um eben Bewegungen des Radiumröhrchens beim Öffnen und Schließen des Mundes zu vermeiden. In die Kautschukplatte wurde ein Blech, auf das zwei Röhrchen aufgelötet waren, einvulkanisiert. In diese Röhrchen griffen zwei Drähte hinein, welche die Radiumröhre trugen. Um Reibungen des Zungenrückens an dem Draht zu verhüten, wurde über den-



selben ein kleines Blechstück gelötet. Unterhalb desselben sieht man auf dem Bilde Nr. 11 die Randolfringe, in die das Radiumröhrchen eingeschoben wurde. Der Bleischutz wurde über dem Radiumröhrchen festgebunden und dieser ganze Teil der Prothese dann mit einem kleinen Gummikondom wie üblich überzogen. Die Patientin hat mehrere Bestrahlungen von je etwa 24stündiger Dauer mit dieser Prothese ausgehalten. Einmal, als der Bleischutz nicht vorsichtig genug befestigt war, hat es, wie ich oben schon andeutete, eine Verbrennung des Zungenrückens in geringer Ausdehnung gegeben, welche die Patientin lange Zeit belästigt hat.

Der Erfolg war insoforn sehr günstig, als die Patientin nach den Bestrahlungen wieder ungestört essen und sprechen konnte. So weit war der Tumor zurückgegangen. Natürlich kann von einer Dauerheilung nicht die Rede sein. Die Patientin steht jetzt seit etwa einem Jahr in regelmäßiger Kontrolle. In den letzten Wochen macht sich wieder eine stärkere Schwellung der regionären Lymphdrüsen bemerkbar, die durch Röntgenbestrahlung von Zeit zu Zeit mit vorübergehendem Erfolg bekämpft wird.

Die Figuren 12, 13 und 14 stellen Prothesen dar von solchen Tonsillentumoren, die sich mehr nach oben zu erstreckten. Der Halt konnte in allen drei Fällen an noch vorhandenen wenigen Zähnen mit Anglebändern gefunden werden. Durch entsprechende Biegung der Drähte konnten die Radiumröhrchen dorthin gelegt werden, wo sie die größtmögliche Wirksamkeit entfalteten. Der Bleischutz wurde in der oben beschriebenen Weise befestigt. In zwei von den drei Fällen wurden beide Radiumröhrchen gleichzeitig nebeneinander angewandt. Auch diese Kombination ertrugen die Patienten 24 Stunden hintereinander. Sie wurden allerdings während der Dauer der Bestrahlung unter Morphium gehalten.

In zwei Fällen wurde eine wesentliche Verkleinerung des Tumors und starke Milderung der subjektiven Beschwerden erreicht. Die dritte Patientin ist, nachdem die Bestrahlung etwa sechs Stunden gedauert hatte, im Coma nach vorhergegangenen Intoxikationserscheinungen gestorben. Die Todesursache konnte auch durch die Sektion nicht restlos geklärt werden. Dafür, daß die Schuld etwa indirekt in zu intensiver Radiumwirkung gelegen hätte, fand sich gar kein Anhalt. Wahrscheinlich hatte die nicht sehr intelligente Patientin außer dem Morphium heimlich noch größere Mengen Adalin genommen. Jedenfalls fand man im Nachttisch der Patientin später ein leeres Röhrchen von Adalintabletten.

Besonderes Interesse dürfte der Fall, von dem die Figuren 15 und 16 stammen, beanspruchen. Es handelte sich um ein 20jähriges Mädchen, welches ein ziemlich tief herabreichendes Sarkom der rechten Tonsille hatte. Dasselbe war zum großen Teil operativ entfernt. In die Operationshöhle hinein wurden beide Radiumröhrchen gelegt. Zwei Anglebänder, die zusammengelötet waren, trugen eine kleine Blechplatte, die gegen den harten Gaumen heraufreichte. Auf denselben waren zwei kleine Röhrchen angelötet, in welche die das Radium haltenden Drähte eingehakt werden. Die Fig. 17 zeigt die Patientin mit geöffnetem Mund nach Einführung der Radium-



röhrchen. Die Bestrahlung wurde jedesmal 24 Stunden lang durchgeführt, die Röhrchen wurden nur zum Essen und Trinken ausgehakt.

Der Erfolg war sehr gut, die Operationshöhle sah nach der Bestrahlung absolut sauber aus. Auch eine äußere Schwellung, die an der rechten Halsseite nach der Operation noch bestand, ging prompt zurück. Jetzt, $^1/_2$ Jahr nach der letzten Bestrahlung, haben sich bisher keine Erscheinungen gezeigt, die für ein Rezidiv sprächen.

Trotzdem die Prothesen durch die gleichzeitige Befestigung zweier Radiumröhrchen zum Teil recht voluminös geworden waren, konnten sie stets eingeführt werden. Nötigenfalls ging dem ersten Einsetzen eine oberflächliche Anästhesierung der Schleimhaut voraus. Nur in einem gegenwärtig noch in Behandlung stehenden weit vorgeschrittenen Karzinom der linken Tonsille sind wir infolge Raumenge nicht zum Ziel gekommen. In diesem Fall soll zunächst versucht werden, durch Röntgenbestrahlung einen Rückgang herbeizuführen. Danach soll, wenn irgend möglich, das Radium eingelegt werden.

Den Schluß der eigenen Beobachtungen soll die Schilderung eines Hypophysentumors bilden. Es handelte sich um eine etwa 35jährige Frau. Dieselbe bemerkte seit einigen Monaten eine ständige Größenzunahme ihrer Füße, ihrer Ober- und Unterschenkel und ihrer äußeren Genitalien. Auch der Umfang der Beckengegend nahm allmählich zu. Außerdem litt die Patientin an Sehstörungen und starken Kopfschmerzen. Die Diagnose wurde auf Hypophysentumor gestellt. Sie ließ sich auch röntgenologisch sichern[1].

Die Therapie sollte in Radiumbestrahlung bestehen. Der Stützpunkt für den Radiumträger wurde an einem extraoral unter der Nase liegenden Stabe gesucht, der seinen Halt an einer Schiene fand, die aus Silber gestanzt auf die Oberkieferzähne aufzementiert wurde. Der Radiumträger selbst lag am oberen Ende eines starken Kupferdrahtes. Die Verbindung zwischen der aus dem Munde herausragenden Stange und der Kupferstange wurde durch eine auf ersterer hin und her verschiebbaren Polklemme hergestellt. Ein Kupferstab wurde gewählt, um den Rhinologen in die Lage zu versetzen, sich diesen Teil des Apparates nach Wunsch selbst leicht zurechtbiegen zu können. Um weitere große Bewegungsfreiheit zu ermöglichen, wurde, wie schon gesagt, auch die Verbindung zwischen der extraoralen kleinen Stange mit dem Kupferdraht beweglich gestaltet. Die Fig. 18 zeigt den Apparat montiert auf dem Modell.

Als Vorbild hat mir dabei der von Klein in der Zeitschrift für Stomatologie veröffentlichte Apparat gedient, den ich in den Figuren 19 und 20 wiedergebe.

Bei der Ausführung der Bestrahlung wurde insofern von Kleins Weg abgewichen, als vor Ausführung der Bestrahlung die Keilbeinhöhle eröffnet wurde. Auf der einen Seite der Nase nahm Prof. Brünings die Muscheln weg und schaffte auf diese Weise die Möglichkeit eines guten Zugangs zur

[1] Ausführlich ist dieser Fall in der Greifswalder Dissertation 1922 von Otto Nürnberg geschildert.



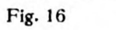


Fig. 16



Fig. 17

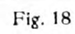


Fig. 18



Fig. 19

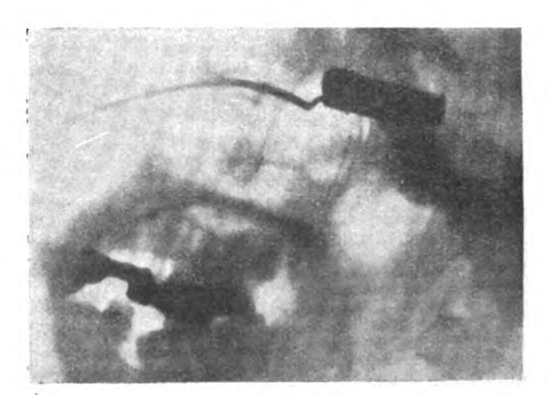


Fig. 21



Fig. 20

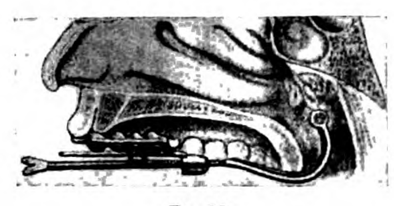


Fig. 22

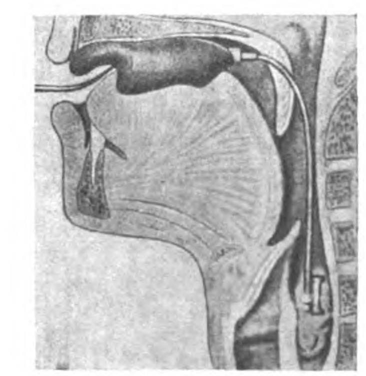


Fig. 23

Keilbeinhöhle. Den Vorteil sah Brünings darin, daß er nun wirklich die Radiumstrahlen gegen die Unterfläche des Tumors wirken lassen konnte. Aus der in Fig. 20 wiedergegebenen Zeichnung Kleins geht deutlich hervor, daß bei seiner Art der Einführung des Radiums nur die Vorderfläche des Tumors von den Strahlen getroffen werden kann. Fig. 21 zeigt ein Röntgenbild, das nach probeweiser Einführung des Radiumträgers hergestellt wurde. Man sieht auf diesem Bilde deutlich die vergrößerte Hypophyse und darunter die außergewöhnlich große Keilbeinhöhle. Der Radiumträger selbst liegt noch nicht an seiner ganz richtigen Stelle. Er wurde noch etwas gesenkt und weiter nach hinten eingeführt. Eine erneute Röntgenkontrollaufnahme zeigte den Träger in seiner richtigen Lage. Leider eignete sich die zweite Aufnahme nicht recht zur Reproduktion.

Der Erfolg der mehrfach wiederholten, jedesmal 24 Stunden lang dauernden Bestrahlung war insofern ein guter, als eine Gewichtsabnahme von 40 Pfund eintrat, und die Größezunahme der unteren Extremitäten zum Stillstand kam. Auch die subjektiven Beschwerden gingen zurück. Bei der Bestrahlnng selbst hatte die Patientin jedoch stets so starke Kopfschmerzen, daß starke Morphiumdosen zur Bekämpfung derselben nötig waren. Diese Beschwerden wurden von dem Rhinologen als durch Prothesendruck hervorgerufen gedeutet. Er hat deswegen bei weiteren Bestrahlungen das Radiumröhrchen frei in die Keilbeinhöhle eingeführt und durch Tamponade in seiner Lage zu halten gesucht. Da der Fall noch in Behandlung steht, ist ein abschließendes Urteil zur Zeit noch nicht möglich. Insbesondere kann die naheliegende Frage nicht beantwortet werden, ob nicht bei der letzteren Art der Einführung unangenehme Verbrennungen nach unten zu auftreten werden, da ja die sichere Anbringung eines Bleischutzes nicht möglich ist.

Der Vollständigkeit halber füge ich noch die Figuren 22 und 23 ein. Dieselben stammen ebenfalls aus der oben bereits erwähnten Arbeit von Klein. Der Apparat in Fig. 22 diente zur Bestrahlung eines Plattenepithelkarzinoms des Nasenrachenraums. Fig. 23 stellt einen Apparat dar, mit dem ein epithelialer Tumor der rückwärtigen Rachenwand, der bereits auf die Epiglottis übergegriffen hatte, bestrahlt wurde.

Ich hoffe, durch meine Ausführungen und die Abbildungen meiner Apparate gezeigt zu haben, wie man derartige Radiumhalter durch Verwendung von Anglebändern leicht und dabei doch stabil genug und auch verhältnismäßig billig herstellen kann. Unangenehme Wirkungen von Sekundärstrahlen wurden trotz der Verwendung von Metall nicht beobachtet.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Albanus: Die Strahlentherapie der oberen Luftwege und des Ohres. Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Herausgegeben von Katz und Blumenfeld. Leipzig 1921.
2. Freer, Otto F.: Ein Verfahren zur Dauereinlegung von Radium an bestimmte Stellen im Kehlkopf und Rachen, nebst Anweisung für den Gebrauch der Simpsonschen Radiumnadeln in der Rhinolaryngologie. Archiv für Laryngologie, Bd. 33.
3. Klein, Prof. Dr. Bruno: Über die Konstruktion von Radiumträgern für die Behandlung von Tumoren der Hypophyse sowie der oberen Luft- und Speisewege. Zeitschrift für Stomatologie. Jahrg. XIX, Heft 12. Wien 1921.
4. Perthes: Strahlenbehandlung bösartiger Tumoren. Archiv für klinische Chirurgie 1921.
5. Rapp: Zur Strahlenbehandlung bösartiger Neubildungen. Strahlentherapie. Bd. X, Heft 1.
6. Schmiegelow, Prof. E.: Einige Beobachtungen hinsichtlich der Wirkung des Radiums auf inoperable maligne Neubildungen im Munde, Rachen und in der Nase. Archiv für Laryngologie, Bd. 33.
7. Sticker, Prof. Dr. Anton: 15 Fälle von Mundhöhlenkrebs mit Radium günstig behandelt. Zahnärztliche Rundschau. XXIV. Jahrg., Nr. 27/32.
8. Sticker: Klinische Erfolge der Radium- und Mesothoriumbestrahlung. Mit besonderer Berücksichtigung ihrer Dosierung und der Technik des Mundhöhlenkrebses. Strahlentherapie, Bd. X, Heft 2. (Die Arbeit in der Z. R. ist eine teilweise Wiedergabe der Arbeit in der Strahlentherapie.)
9. v. Tigerström, Ulrich: Halteprothesen zur Radiumbestrahlung innerhalb der Mundhöhle und oberen Luftwege. Inaug.-Diss. Greifswald 1922. Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Greifswald.



AUS DEM ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT BONN
(DIREKTOR: PROFESSOR DR. KANTOROWICZ)

GELENKLOSE ARTIKULATOREN, ARTIKULATOREN MIT SCHLOTTERGELENK ODER ARTIKULATOREN MIT FESTEN DREHPUNKTEN?

(EIN BEITRAG ZUM ARTIKULATIONSPROBLEM)

VON

DR. WILHELM BALTERS
ASSISTENT DER KLINIK

Die Entwickelung der Artikulatoren hat bekanntlich infolge der Bereicherungen der Artikulationslehre durch die Feststellungen Fehrs und Eichentopfs zu zwei prinzipiell neuen Arten von Artikulatoren geführt, einmal zu dem Artikulator mit frei nach allen Seiten beweglichem Gelenk — sog. Schlottergelenk — und dann zu der gelenklosen Artikulationsmaschine. Die erste Art fußt auf der Feststellung, daß der Condylus keine festen eindeutigen Bewegungsbahnen beschreibt, sondern ein Bewegungsfeld besitzt, sich somit nach allen Seiten innerhalb dieses Feldes bewegen kann, der Artikulator also auch solch freies Gelenk besitzen muß. Die zweite Art geht von der Erwägung aus, daß die bisherigen Methoden der Registrierung der Kieferbewegungen unvollkommen sind, die Bewegungsbahnen nur durch Aufzeichnung in plastischer Masse gewonnen, festgehalten und auf den Artikulator übertragen werden können. Das „Artikulatorgelenk" ist darum überflüssig, eine einfache Maschine, die die aufgezeichneten Kaubewegungen wiedergibt, genügt. Beide Arten von Artikulatoren weichen somit weit von der früheren Form der Artikulatoren ab. Nun verlangen natürlich die Neuerungen für sich schon, daß man sich mit ihnen beschäftigt, dann aber auch die Frage: Hat uns diese Entwickelung des Artikulators den in Bezug auf die Güte des Ergebnisses und in Bezug auf Einfachheit, Handlichkeit und Haltbarkeit besten Artikulator beschert, oder zeigen uns die Erfahrungen mit den neuen Artikulatoren neue aussichtsreiche Wege? Der Beantwortung dieser Fragen sollen die nachfolgenden Erörterungen dienen.

Zunächst einige Bemerkungen allgemeiner Art, die sich auf das Artikulationsproblem beziehen.

Das Geheimnis des Artikulationsproblems liegt letzten Endes darin, daß es gelingt, die Kauflächen so zu gestalten, daß die vielfachen Schließbewegungen bei ihrem Übergang in schleifende Bewegungen (Artikulationsbewegungen) durch die künstlichen Zahnreihen keine Hemmung erfahren, eine Zwangsläufigkeit, wie wir sie bei dem natürlichen Gebiß finden, also fortfällt. Naturgemäß wird diese Aufgabe am schwersten sein, wenn wir totalen Ersatz anfertigen müssen, leichter bei partiellem Ersatz, weil wir hier durch die Schliffflächen der Zähne eine Handhabe für die Bewegungen des Kiefers haben, und um so leichter, je mehr wir uns der vollen Zahnreihe nähern. In der Wahrung der freien Beweglichkeit des Kiefers durch geeignete Gestaltung der Kauflächen liegt also die Lösung des Bewegungsproblemes.

Um ungestört die Bewegungen des Kiefers ausführen zu können, hätten wir somit eine individuelle Gestaltung der Kauflächen notwendig. Sind aber die Bewegungen und damit die Gestaltung der Kauflächen zum Kauakt für den Prothesenträger auch erforderlich? Beim natürlichen Gebiß ist die Artikulation nicht notwendig, weil die Zahnreihe sich aus einzelnen selbständigen Gliedern zusammensetzt, die stark genug sind, die Kieferbewegungen zu hemmen und in zwangsläufige Bewegungen umzugestalten. Bei der trotz besten Ansaugens mehr oder weniger verschieblichen Prothese ist der Zahn ein Teilglied. Hier kann keine Bewegung gehemmt werden, weil dabei die ganze Prothese in einer der Bewegung gleich- bzw. entgegengesetzten Richtung abgeschoben würde. Hier liegen also andere Verhältnisse vor. Hier ist die Artikulation zur Vermeidung von Hebelwirkungen erforderlich. Mit dem natürlichen Gebiß können wir — ohne eine Störung befürchten zu müssen — Speisen zerkleinern, indem sich die Zähne des Unterkiefers aus verschiedenen Richtungen und unter wechselndem Druck der niedrigst möglichen Bißhöhe nähern, wodurch ein Zerschneiden, Zerreißen und Zerquetschen zustande kommt. Bei der Prothese ist das nicht möglich. Wohl können wir durch eine Schließbewegung ein Zerquetschen der Speisen erreichen. Auch ein Zerschneiden, nicht allein im Schneidezahngebiet, sondern auch im Molarengebiet, wenn wir dafür Sorge tragen, daß die Höcker scharf ausgebildet sind und sich bei vorhandener Kaulängsrinne bei Seitwärtsbewegungen, bei Kauquerrinnen (Saxonia-Zähne von Fehr), bei Vorschubbewegungen gegenüberstehen. Mahlbewegungen, die die Speisen zerreißen, können wir jedoch nicht ausführen, weil wegen der Verzahnung und der zwischenliegenden Speisen die Prothesen sich gegenseitig mitnehmen. Diese Bewegung haben wir aber auch weniger notwendig, einmal, weil viele unserer Nahrungsmittel so weich sind, daß wir sie mit der Zunge am Gaumen zerdrücken können, und dann, weil zähere Speisen durch die Küche so zubereitet sind,

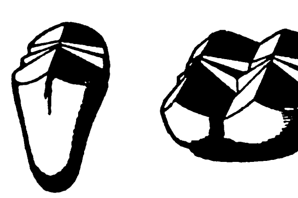


Fig. 1. Saxonia-Zähne von Fehr (Z. Rdsch. 1922, S. 774). Bei diesen Zähnen ist die Kaulängsrinne fortgefallen, es sind nur Querrinnen vorhanden

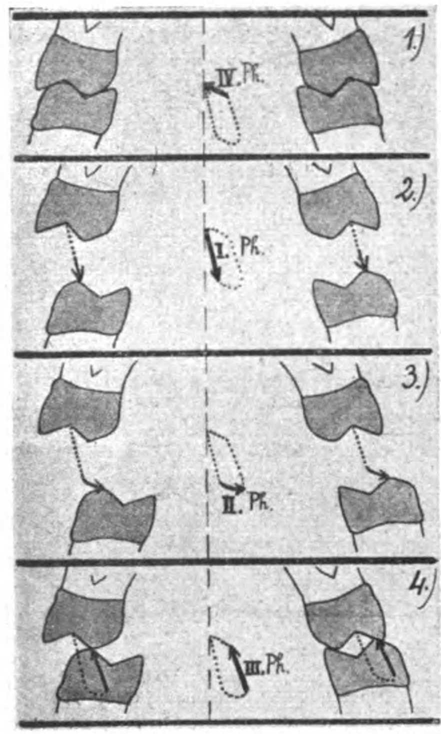


Fig. 2. Die Phasen des Kauaktes. Beim natürlichen Gebiß stellt der Übergang aus Phase 3 in Phase 4 eine schleifende Bewegung dar, bei der Prothese (während des Kauaktes) jedoch würde eine schleifende Bewegung die Prothesen mit fortbewegen. Die schleifende Bewegung wird darum von den Prothesenträgern übergangen, die nächstausgeführte Phase entspricht der Phase 1 (aus V. f. Z. 1922, H. 2)

daß ein vollendeter Kauakt kein Erfordernis mehr ist (Wallace). Das beweist auch der Umstand, daß es viele Menschen gibt, die überhaupt ohne Zähne leben und sich trotzdem ihrer Gesundheit erfreuen, und weiter, daß „auch" Stücke, die im Scharnierartikulator aufgestellt sind und nur ein Öffnen und Schließen der Zahnreihen zulassen, ausreichen, und weiter, daß die im Artikulator oder im Munde wirklich gut eingeschliffenen Stücke zu den Seltenheiten gehören. Aber selbst wenn wir auch den Kauakt mit unseren Prothesen nicht lehrbuchgemäß ausführen können, so müssen wir trotzdem an der Forderung festhalten, daß nur gut artikulierende Stücke dem Patienten übergeben werden dürfen. Denn wir zerkleinern wie gesagt nicht allein durch direkte Schließbewegungen, sondern auch durch Zusammenführen der Zahnreihen in seitlicher und vorgeschobener Stellung, je nachdem die Speise durch die Zunge günstig oder ungünstig auf die Zahnreihen gebracht wurde und je nach der Art der Speise. So ist auch für die Kautätigkeit die Artikulation eine Notwendigkeit, und es darf, wenn der Kauakt keine Störung erleiden soll, die Prothese durch die Bewegungen des Kiefers nicht aus ihrer Stellung gebracht werden, oder umgekehrt die Bewegung durch die Prothese eine Hemmung erfahren. Wahrung der freien Beweglichkeit des Kiefers, geeignete Gestaltung der Kauflächen sind also die Hauptbedingungen, die erfüllt werden müssen, um einen funktionell hochwertigen Zahnersatz zu schaffen.





Fig. 3. Die obere Abbild. zeigt das Zerschneiden der Speise in Höcker- auf -Höckerstellung, die untere das Zerquetschen der Speise (aus V. f. Z. 1922, H. 2)

Natürlich müssen auch die Artikulatoren, in denen die Stücke aufgebaut und eingeschliffen werden, die Bewegungen ausführen oder zulassen, die der Kiefer innerhalb der Artikulationsweite ausführt. Wie weit das durch die Artikulatoren geschieht, wollen wir bei der Betrachtung der einzelnen Artikulatoren prüfen. Wir wollen unterscheiden die Artikulatoren mit festen Drehpunkten, dazu gehören die Artikulatoren, wie Bonwill, Gritmann, Schwarze und Gysi Simplex mit Durchschnittsmaß und 10 cm Condylenentfernung, der Gysi

Dreipunkt mit Drehpunkten hinter den Gelenken, der Koppe-Artikulator mit nur 5 cm Drehpunkt-Abstand. Dann die Artikulatoren mit freiem Gelenk wie Fehrs erster Artikulator, und weiter die Artikulatoren ohne Gelenk wie Eichentopf und Fehrs zweiter Artikulator Saxonia. Bei der Kritik der einzelnen Artikulatoren wollen wir sowohl die Geeignetheit für die Anfertigung totalen als auch partiellen Ersatzes prüfen.

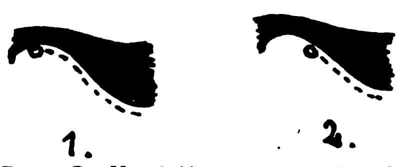
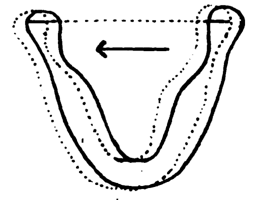


Fig. 4. Die Vorschubbewegung erstreckt sich bei *1* über die ganze Condylenbahn, bei *2* nur über den vorderen Teil

Bei den Artikulatoren mit festen Drehpunkten (Condylenabstand 10 cm) liegt die Achse am Ende der Condylenschlitze. Die Vorschubbewegung kann sich über die Länge der Condylenschlitze erstrecken. Die Seitwärtsbewegung wird um die Schlitzendpunkte ausgeführt, oder auch um einen Punkt außerhalb. Innerhalb dieser beiden Punkte nur in vorgeschobener Stellung. Eine Lateralbewegung d. h. Achsenlängsbewegung ist nicht möglich. Somit stellt das Artikulatorgelenk ein Kiefergelenk dar, bei dem die Condylen am Ende der Gelenkgrube liegen. Selbst bei Erniedrigung des Bisses ist hier eine Rückwärtsbewegung der Condylen unmöglich. Vorschubbewegung und Seitwärtsbewegung müssen von hier ihren Ausgang nehmen. Dennoch sind die Bewegungen des Artikulators und des Kauapparates verschieden. Bei den Artikulatoren beschränkt sich die Seitwärtsbewegung lediglich auf eine Drehbewegung um die Rotationszentren in den Artikulatorgelenken. Der Kiefer aber hat ein Bewegungsfeld. Er kann noch eine „Zur Seit"-Bewegung ausführen. Seine Bewegungen sind also nicht rein gesetzmäßig immer wiederkehrend, sondern mit Parallelverschiebungen des Kiefers kombiniert. (Was sich für gewöhlich an den Abschliffflächen der natürlichen Zähne kundgibt, bei denen immer das abgeschliffen wird, was der Bewegung hinderlich ist.) Die im Artikulator eingeschliffenen Bahnen können natürlich auch vom Kiefer beschrieben werden, und würden auch beschrieben werden, wenn die Prothesen festsäßen, die Zähne also Führungselemente (Fehr) wären. Sie liegen aber mehr


Fig. 5. Transversalbewegung = zur Seitbewegung

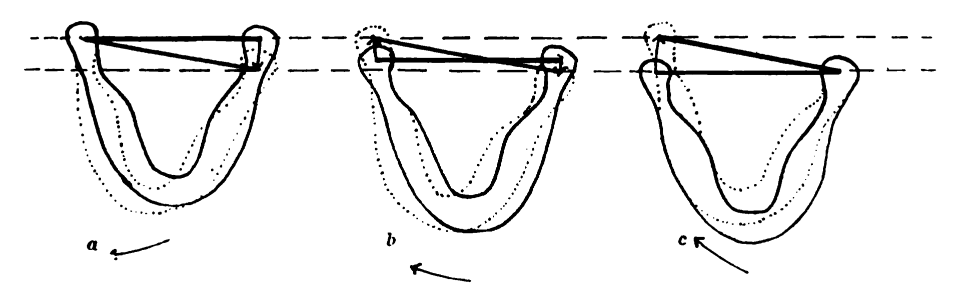


Fig. 6. Gleichgerichtete Seitwärtsbewegung bei verschiedenen Drehpunktslagen. *a* Drehpunkt im ruhenden Condyl; der bewegte Condyl geht nach vorn. *b* Drehpunkt innerhalb der Condylen. Beide Condylen bewegen sich, der eine vor, der andere zurück. *c* Drehpunkt wieder im Condyl, jedoch im bei *a* bewegten. Hier bewegt sich der schwingende Condyl nach hinten

oder minder locker, und deshalb werden sie bei Bewegungen des Kiefers entweder abgehebelt, gelöst, der Kauakt also unterbrochen, oder aber — und das hängt von der Geschicklichkeit des Patienten ab — der Patient überschreitet den Rahmen des Erlaubten nicht, er gewöhnt sich an kleinste Exkursionen bei seinen Bewegungen. — Liegen nun aber die Condylen bei einem Patienten im vorderen Teil der Gelenkgrube, dann können sich auch die Condylen um ein Zentrum zwischen ihnen drehen, der eine Condyl also eine Bewegung nach rückwärts ausführen, während der andere nach vorn gleitet. Gesellt sich dann hierzu noch eine Zur Seit-Bewegung, so stimmen die im Artikulator eingeschliffenen Bahnen noch weniger mit den wirklich ausgeführten überein. Wie Fig. 8 zeigt, liegen die Bahnen außerhalb des im Artikulator eingeschliffenen Bewegungsfeldes. Der Kiefer muß sich mehr noch als in dem oben gezeichneten Fall an die Einseitigkeit der Bewegungen gewöhnen, oder darauf verzichten und mit einfachen Öffnungs- und Schließbewegungen vorliebnehmen, oder „er wird nicht damit fertig" und hebelt die der Bewegung lästige Prothese ab.

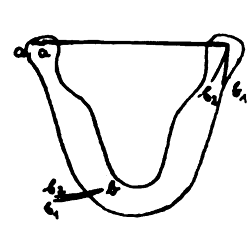


Fig. 7. Bei einem Drehpunkt in a bewegt sich der Kiefer in Richtung b b_1 Gesellt sich zu dieser Bewegung noch eine Zur Seit-Bewegung, Drehpunkt etwa bei O, dann geht a nach a_1 und b nach b_1. Der Winkel der Kreistangente bei b mit der Condylenachse wird dadurch spitzer

Zusammenfassend können wir somit sagen, daß der Nachteil der Artikulatoren mit festen Drehpunkten der ist, daß einmal die Zur Seit-Bewegung und eine individuelle sagittale und frontale Einstellung außer acht gelassen worden ist, und weiter, daß eine Bewegung um einen Drehpunkt innerhalb der Condylen nicht möglich ist. Der Vorteil ist der der Handlichkeit und, was am wesentlichsten ist, der, daß man hier wirklich in der Lage ist, Bahnen den Drehpunkten entsprechend einzuschleifen.

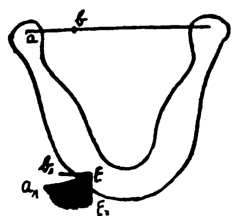


Fig. 8. $a_1 - E - E_1$ ist das im Artikulator eingeschliffene Bewegungsfeld. Liegt der physiologische Drehpunkt beispielsweise bei b, so ist die Bewegungsbahn des Kiefers $E - b_1$. Wie die Abb. zeigt, liegt diese Bahn außerhalb des Bewegungsfeldes des Artikulators. Mit einer im Artikulator aufgestellten Prothese kann man darum nicht störungslos Bewegungen ausführen

Gysi hat es nun bei seinem Dreipunkt-Artikulator verstanden, abgesehen von der individuellen Einstellung, diese Nachteile zu beheben durch Rückwärtslagerung seiner „Artikulatorgelenke". Wie Fig. 9 zeigt, führt der Condyl 2 eine mäßige Seitwärtsbewegung aus, während der Condyl 3 nach vorne schwingt. Diesen Gysischen Grundgedanken, durch Verlegen des Drehpunktes hinter den Condyl diesen zum Mitschwingen zu veranlassen, hat nun Fehr letztlich auch auf die Bonwill-, Gritmann-, Schwarze- u. Gysi-Simplex-Artikulatoren übertragen. (Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1922 Heft 1.) Er empfiehlt, die Stücke in größerer Entfernung von der Achse in den Artikulator einzubetten als bisher üblich. (Bonwillsches Dreieck.) Dann sind nicht allein die Verhältnisse gegeben wie beim Gysi-Dreipunkt-Artikulator, sondern, wie Fig. 10 zeigt, noch günstigere. Die Zur Seit-Bewegung nähert sich in ihrer Richtung der Gelenkachse, weil die

Drehpunkte näher beieinander liegen als bei Gysi. Somit kommen diese Artikulatoren den wirklichen Bedürfnissen näher.

Es bleibt nun noch ein Artikulator zu besprechen, dessen Drehpunktsentfernung nur 5 cm beträgt. (Koppe-Artikulator.) Er ist auf mittlere Condylenneigung eingestellt und läßt eine verschiedene Höheneinstellung zu. Wie Fig. 11 zeigt, imponiert er durch seine Einfachheit und Handlichkeit. Die Bahnen für die Seitwärtsbewegung sind bei ihm äußerst günstig, weil sie den Prothesen im Munde eine reine Zur Seit-Bewegung gestatten. Die Artikulatorgelenke liegen zwischen den Kiefer-Condylen. Da jeder Drehpunkt außerhalb der Artikulatordrehpunkte nur Bahnen ergibt, die innerhalb des eingeschliffenen Bewegungsfeldes liegen, ist die Beweglichkeit für die Kiefer eine denkbar günstige. Die Fig. 10 erläutert das. Allerdings fehlt diesem Artikulator auch die individuelle Einstellmöglichkeit. Wer aber darauf verzichten will, und wem ein Artikulator mittleren Wertes genügt, dem ist dieser Artikulator als einfacher und handlicher Laboratoriumsartikulator zu empfehlen. — Wie schon der Gysi Dreipunkt zeigte, so zeigt auch dieser kleine Artikulator, daß es nicht darauf ankommt, die Masse des Kiefers einzuhalten, sondern darauf, daß im Artikulator das Stück eine Einschleifung erhält, die die freie Beweglichkeit des Kiefers wahrt. Diese wird, wie wir sahen, vorteilhaft dadurch erreicht, daß das Stück ausgesprochene Lateralbahnen erhält. Dadurch wird das Bewegungsfeld eines Höckers am größten, und damit auch die Weite der Kieferbewegungen.

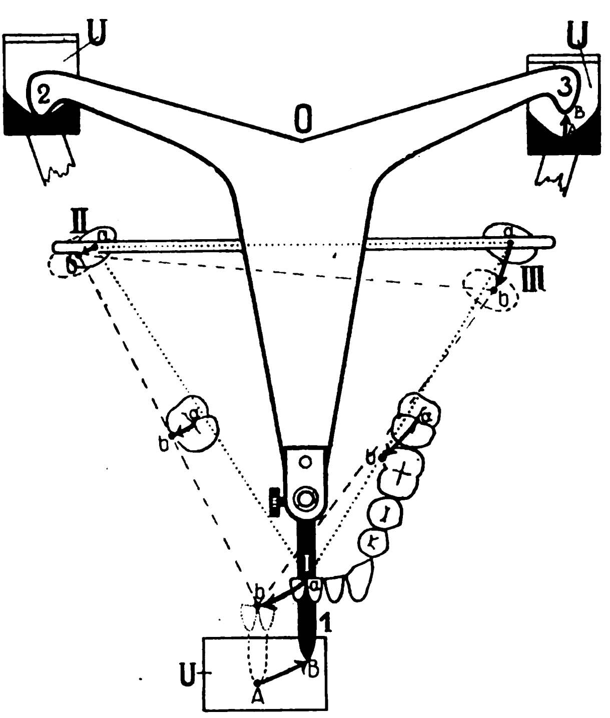


Fig. 9. Bewegungsbahnen bei Gysis Dreipunktartikulator (aus V. f. Z. 1922, H. 1)

Des weiteren müssen wir unser Augenmerk auch kurz auf die Krümmung des Schneidezahnbogens richten. Praktisch hat bereits Eichentopf bei der Aufstellung seiner Stücke davon Gebrauch gemacht. Beim ersten Artikulationsversuch im Munde sollen die Frontzähne bei der Vorschubstellung des Kiefers auf Kopfbiß stehen oder wenig übereinanderliegen. Bei der Seitwärtsbewegung sollen sie auf keinen Fall stören, eher im erweichten Wachs ausbiegen. Das heißt mit anderen Worten, der Bogen soll so flach sein und

der untere Bogen so weit zurückstehen, daß die Schneidezähne bei seitlichen Bewegungen den Kiefer nicht allein führen, wie das häufig beim natürlichen Gebiß der Fall ist. Das heißt aber auch nichts anderes, als daß der Bogen seinen

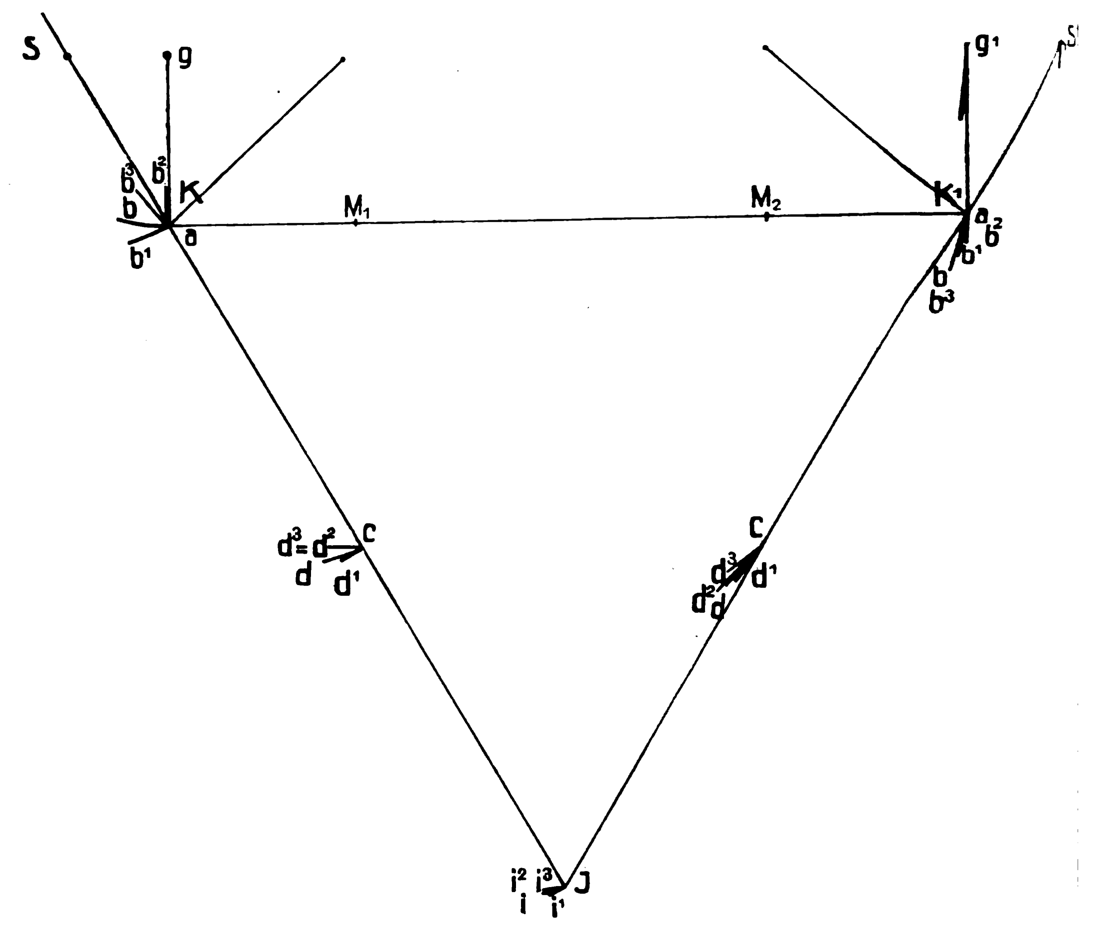


Fig. 10. ‹Umzeichnung nach Fehr, V. f. Z. 1922, H. 1.› Die Abb. zeigt, wie durch ein „weiter vorne Einbetten" es möglich ist, die „Zur Seit"-Bewegung des Kiefers beim Bau von Prothesen zu berücksichtigen. S und S^1 sind die Gelenke des Simplex-Artikulator; G und G^1 die Gelenke des Gritmann-Artikulators. K und K^1 sind die gedachten Condylen. Die Condylen beschreiben beim Gritmann demnach den Weg $a—b$, beim Simplex den Weg $a—b^1$ ‹Kreise um S und G›. Im Molarengebiet sind diese Wege: beim Gritmann $c—d$ und beim Simplex $c—d^1$. Die Transversalbewegung ist beim Gritmann aber ausgesprochener. Der Unterschied in den Bahnen im Schneidezahnbereich ist weniger hervorspringend; immerhin zeigt sich auch hier die stärkere Transversalbewegung des Gritmann-Artikulators. Der Grund für diese ausgesprochenere Transversalbewegung liegt in dem Zusammenrücken der Drehpunkte. Das zeigt sich am besten beim Koppe-Artikulator, dessen Drehpunkte bei M_1 und M_2 liegen. Bei Bewegungen um M_1 geht allerdings der gedachte Condyl zurück nach b^2, die Molaren beschreiben aber eine reine Zur Seit-Bewegung $c—d^2$. Die anderen Bahnen erfahren keine Veränderung, sie fallen mit $c—d$ und $i\ J$ zusammen. Werden in diesem Artikulator die Drehpunkte auch nach rückwärts verlegt, dann bleibt die Molarenbahn bestehen $c—d^2$, die Bahn auf der rechten Seite geht von $c—d^3$

Mittelpunkt oder seine Mittelpunkte in Drehpunkten innerhalb der Condylen hat, somit vom Schneidezahnbogen kein anderer Drehpunkt bestimmt werden kann, als in oder außerhalb dieser Drehpunkte ‹niemals innerhalb› liegen.

Beim natürlichen Gebiß muß sich meist der Drehpunkt für die Seitwärtsbewegung nach der Krümmung des Schneidezahnbogens richten. Die Seitwärtsbewegung des Kiefers ist somit nur eine durch diese Führungsflächen beschränkte.

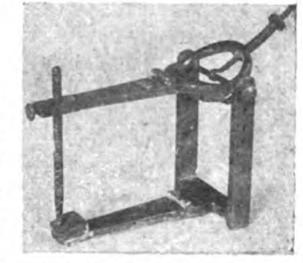


Fig. 11. Koppe-Artikulator

Werden diese Punkte beachtet, so sind die anfänglich hervorgehobenen Nachteile der Artikulatoren mit festen Drehpunkten weitgehend beseitigt, und wir erhalten bei Benutzung dieser Artikulatoren einen totalen Ersatz, der für die praktischen Bedürfnisse ausreichen dürfte. Das gilt aber nur vom totalen Ersatz. Beim partiellen Ersatz liegen die Verhältnisse anders. Hier richtet sich, wie gerade gesagt, die Kieferbewegung nach den vorhandenen Zähnen. Der Artikulator muß also auch die Bewegungen des Kiefers aufnehmen, die von seiten der Zähne vorgezeichnet sind. Hier können natürlich die Artikulatoren mit ihren einseitigen Bewegungsbahnen nicht folgen. Sie versagen. Dem Mangel haben aber die Fehr- und



Fig. 12. Der Fehr-Artikulator (erstes Modell, aus V. f. Z. 1922, H. 2)

Eichentopf-Artikulatoren abzuhelfen gesucht mit dem „frei Gelenk"-Artikulator und der gelenklosen Artikulationsmaschine. Ob und wie weit sie Wandel geschafft haben, darüber mögen die folgenden Abschnitte berichten.

Die Artikulatoren mit Schlottergelenk haben eine von der Condylenstellung nach hinten erweiterte verstellbare Schlitzführung. Hier kann bei

der Seitwärtsbewegung des Kiefers der sonst ruhende Condyl nach hinten wandern, die Achse also eine Lage einnehmen, die einer Drehung um einen zwischen den Condylen liegenden Drehpunkt entspricht (vgl. Koppe-Art.). Außerdem kann die Zur Seit-Bewegung durch eine Verschiebung der Achse in ihrer Längsrichtung erhalten werden, die Innenneigung vermöge der konischen Zuspitzung der Achse. — Ein Patient müßte mit einem in diesem Artikulator gefertigten totalen Ersatz störungslos Bewegungen ausführen können. Dagegen scheint nichts einzuwenden zu sein. Praktisch liegen die Verhältnisse jedoch so, daß ein Einschleifen von ganzen Stücken in diesem Artikulator nicht möglich ist. Die Achse führt die Bewegungen aus, die ihr von seiten des Stückes vorgeschrieben werden, und nicht, wie es nötig ist, umgekehrt, daß die Achse die Bewegungen vorzeichnet, nach denen das Stück eingeschliffen wird. Da man nicht weiß, nach welchen Punkten eingeschliffen werden soll, hängt der Grad der Einschleifung von der Ausdauer und dem Optimismus des Einschleifenden ab. Sicherlich artikulieren in solchen Artikulatoren die Abdrücke ganzer Gebisse, und sicher lassen sich deswegen auch Zähne zwischen noch vorhandenen natürlichen Zähnen einschleifen bei partiellem Ersatz, weil hier die Bahnen durch die Schliffflächen der Zähne festliegen. Damit ist aber nicht gesagt, daß sich im Artikulator ein voller Ersatz einschleifen läßt, der erst seine Bahnen durch den Artikulator erhalten soll. Dieser läßt wahllos alle zu. Der Artikulator bedarf somit noch einer Verbesserung, die die Möglichkeit schafft, nach festen Punkten einzuschleifen. Das läßt sich etwa in der Weise ausführen, wie Gysi einst seine Wippunkte einstellte. Zwei Stifte müßten von der Condylenachse zu einer zur Condylenachse parallelen Achse reichen, die mit dem Oberteil verbunden ist. Die Stifte müßten sich in der Richtung der Condylenachse verschieben lassen. Sollen dann Stücke eingeschliffen werden, so schaltet man die Stifte ein und rückt sie nach jedesmaligem Beschleifen weiter nach innen. So hat man neben der Möglichkeit, die Stücke einzuschleifen, gleichzeitig die Gewißheit, alle Drehpunkte berücksichtigt zu haben. Daß das Einschleifen für alle diese Drehpunkte überflüssig ist, ist ohne weiteres klar, es bedarf nur der Einschleifung nach mittleren

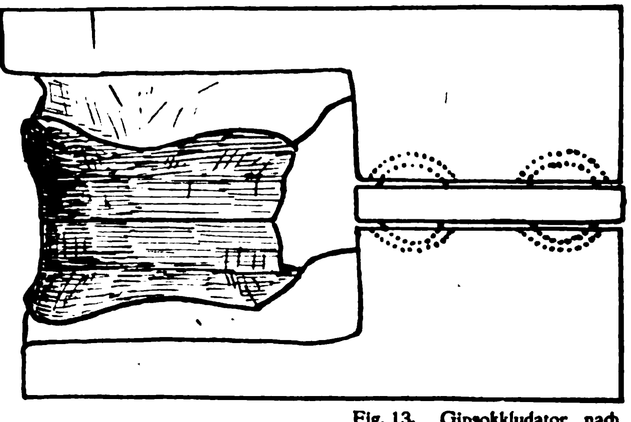




Fig. 13. Gipsokkludator nach Kantorowicz mit Zwischenscheibe *a*. Bei eingelegter Zwischenscheibe steht das Gebiß im Schlußbiß. Bei entfernter Zwischenscheibe ist eine allseitige Bewegung möglich

Punkten, womit die außerhalb liegenden bereits berücksichtigt sind. Würden sich die in Vorschlag gebrachten Stifte zurückziehen oder zurückschrauben lassen, dann wäre auch das Schlottergelenk gewahrt, und es könnte dann ein letztes Schleifen mit Carborundpulver bei freien Gelenken vorgenommen werden. So wie der Artikulator jetzt vorliegt, läßt er sich für totalen Ersatz nicht gebrauchen. Wohl aber für die Anfertigung partiellen Ersatzes.

Bei partiellem Ersatz wird der Kiefer von den noch vorhandenen Zähnen geführt. Diesen Bewegungen entsprechend lassen sich die Zähne dann einschleifen. Aber dazu bedarf es eines so teuren und komplizierten Artikulators nicht. Ein Okkludator mit Zwischenscheibe, wie ihn Kantorowicz benutzt, reicht da vollkommen aus. Im Fehr-Artikulator stellt man doch auch zuerst im „Scharnierokkludator" auf, dann läßt man die Achse frei und schleift nach

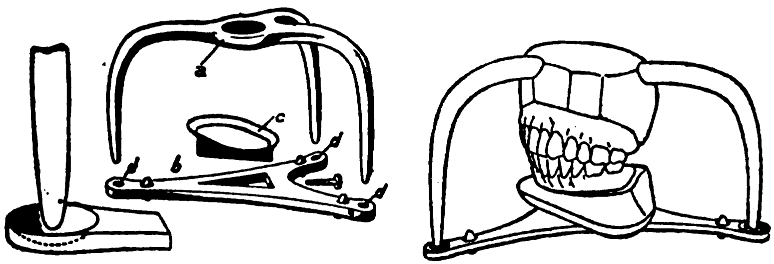


Fig. 14. Fehr-Artikulator nach dem Eichentopf-Prinzip. Z. Rdsch. 1922, S. 762. Am Oberteil *a* wird der obere Abdruck, am Unterteil *b* auf dem abnehmbaren Teller *c* der untere Abdruck befestigt, während das Oberteil in den Nuten *d* des Unterteils mit seinen drei Armen ruht. Der Artikulator stellt so gewissermaßen den einfachen Klapp-Artikulator dar. Wenn die Zähne in dem so fixierten Schlußbiß aufgestellt sind, kann man den Teller c herausnehmen und von der andern Seite in das Unterteil setzen. Setzt man nun das Oberteil darauf, so schweben die drei Füße frei in drei Tellern, in denen sich Schellackmasse befindet. Erwärmt man die Schellacknäpfe und führt mit dem Oberteil die im Mund aufgenommenen Bewegungen aus, so gewinnt man die gewünschte Führung im Schellack an drei Stellen bei partiellem Ersatz, bei denen noch stehende Zähne die Bewegungen vorschreiben, an zwei Stellen, den beiden hinteren, bei totalem Ersatz, so daß danach die hindernden Ecken der Zähne weggeschliffen werden können (Fehr)

den vorhandenen Bahnen ein. Man umgibt also in Wirklichkeit das Stück mit einem Apparat, den man in dem Augenblick, wo er Verwendung findet, einfach ausschaltet. Er ist also nur eine Behinderung bei der Arbeit. Man erreicht das gleiche Resultat mit dem erwähnten Gipsokkludator, indem man in dem Augenblick, wo man Bewegungen ausführen will, die Zwischenscheibe entfernt. Die Achse ist dann auch frei und hindert nicht bei der Arbeit. Durch Einfügen der Zwischenscheibe kann jeden Augenblick der Schlußbiß wieder eingestellt werden. — Für partiellen Ersatz leistet ein einfacher Gipsokkludator mit Zwischenscheibe pinzipiell das gleiche wie der Fehr-Artikulator und wäre demnach diesem vorzuziehen.

Wir betrachten als letzte die Artikulatoren nach dem Eichentopfprinzip. Die Arbeitsweise mit der Gewinnung und Übertragung der Bewegungseindrücke setze ich als bekannt voraus. Ich wiederhole nur, daß bis zum Aufstellen des Stückes der Artikulator als Okkludator dient, dann der Mund der eigentliche Artikulator für die Zahnreihen bis zum 2. Prämolaren ist, in dem dann auch die Bewegungseindrücke gewonnen werden. Theoretisch scheint gegen die Art

des „Aufzeichnens" und Einschleifens auf den ersten Blick nichts einzuwenden zu sein. Der Stift hat ja seine freie Beweglichkeit innerhalb des aufgezeichneten Feldes. Jedoch muß „diese Methode, die Bewegung eines Körpers aus drei

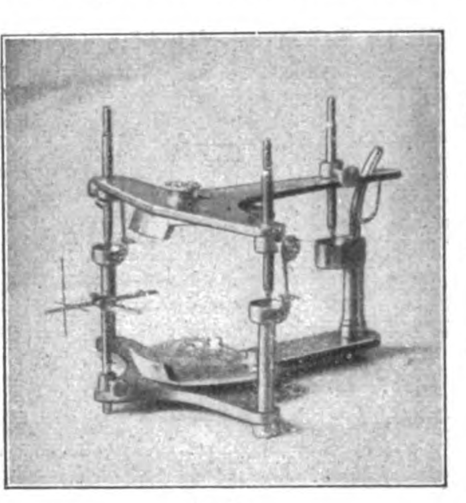


Fig. 15

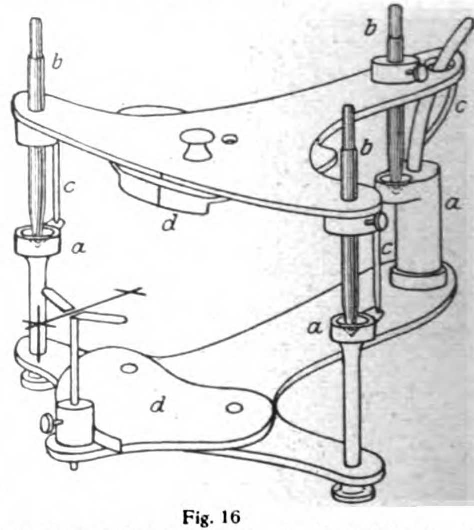


Fig. 16

Der Eichentopf-Artikulator (Klinikmodell) nach Eichentopf (D. M. f. Z. 1923, H. 1). *a* Drei Tellerchen in Trichterform. *b* Drei Führungsstifte. *c* Drei Höhenstützen. *d* Zwei Modellhalter. *e* Bogen und Okklusionsschiene

Raumkurven zu rekonstruieren, natürlich versagen bei ungesetzmäßigen, schlotternden Bewegungen, wie solche für den Kauapparat angenommen werden müssen." (Montag D. Z. W. 1922 Heft 47). Wohl erhalten wir die Wegzeichen der Molaren im Wachs. Dies sind aber keine Bahnen. Sie sind das Ergebnis der Höckerbewegungen im Wachs und stellen nur eine gewellte Wachsfläche (ein Feld voll „Fußspuren") dar, die sich allerdings an dieser Stelle anlegen ließe, ohne die vielseitigen Kieferbewegungen zu hemmen. Sie ist aber keine Aufzeichnung in dem Sinne, daß man sie nachzeichnen könnte. Kantorowicz tut also richtig daran, wenn er vorschlägt, diese Eindrücke in Amalgam festzuhalten, oder die Wachseindrücke als Inlays zu verwerten, die dann in napfförmigen Zähnen ihren Halt finden, weil hier eine Kaufläche vorliegt, die bei den Bewegungen des Kiefers nicht stört. Falsch ist es aber, diese Eindrücke als Schlüssel zu verwerten, daraus wieder Zeichnungen zu gewinnen, und aus den neuen Zeichen beim Nachschreiben die wirklichen Kieferbewegungen

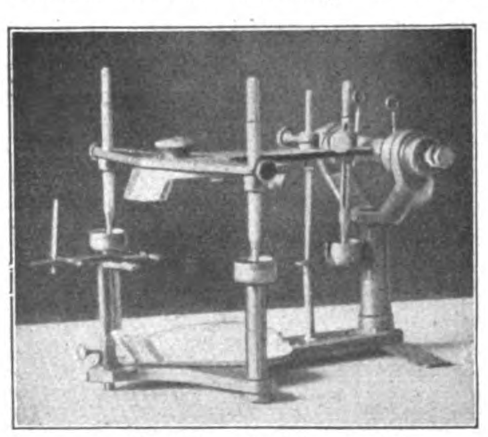
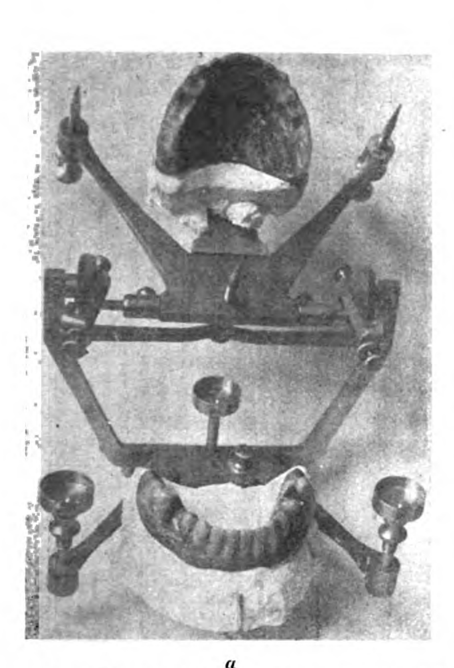
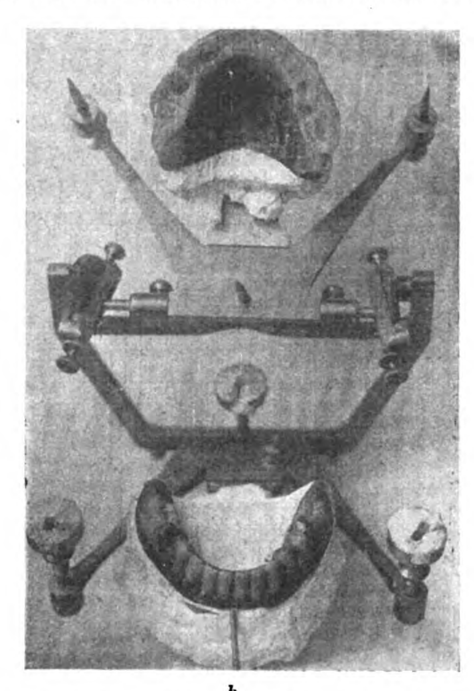


Fig. 17. Eichentopfs Universalmodell (D. M. f. Z. 1923, H. 1)

zu erwarten. Was das Einschleifen angeht, so kommt man ebenso wie bei Fehr nicht zu Ende, da auf dem weiten Felde kein Anhalt für die Art



a



b

Fig. 18. Eichentopf-Artikulator (erste Ausführung) aus V. f. Z. 1922, H. 2. *a* Stücke im Artikulator vor dem Übertragen der Wachszeichen. *b* Stücke im Artikulator nach dem Übertragen der Wachszeichen

der Bewegung gegeben ist. So wie der Artikulator jetzt vorliegt, ist er also auch für totalen Ersatz nicht brauchbar. Auch die Arbeitsweise ist nicht ganz einleuchtend. Wenn nämlich schon alle Zähne außer zwei Eckzähnen und vier Molaren im Munde eingeschliffen werden, so muß man sich doch fragen, warum nicht gleich auch die Eckzähne eingestellt und eingeschliffen werden, da sie als führende Elemente doch nicht in Frage kommen, weil sie nur Facetten darstellen. Wegen dieser Zähne etwa den Apparat in Gang zu setzen, würde sich nicht lohnen, und wegen der Molareneinschleifung diesen keineswegs fehlerfreien Umweg über die doppelten Einzeichnungen zu machen, und danach zu schleifen, erscheint überflüssig, wenn man dem bereits angedeuteten Vorschlag von Kantorowicz folgt und die Einzeichnung gleich in Amalgam oder Wachs vornehmen läßt, das die endgültige Kaufläche selbst oder als Inlay darstellt. — Für partiellen Ersatz ist der Artikulator natürlich geeignet, aber, wie gelegentlich des Fehrschen Artikulators schon ausgeführt, leistet da ein einfacher Gips-



Fig. 19. Bewegungsfeld in einem Tellerchen. Die freie Beweglichkeit ist vorhanden, die Führung innerhalb des Feldes fehlt (aus V. f. Z. 1922, H. 2)

okkludator mit Zwischenscheibe den gleichen Dienst. Ich möchte ihn sogar vorziehen, da der Eichentopf zu unhandlich, zu groß und die Stiftführung in der Anordnung störend ist. Meines Erachtens wird er einfacheren Apparaten gegenüber nur sehr schwer seinen Platz im Laboratorium behaupten.

Als Schlußergebnis der Betrachtung stellen wir noch einmal zusammenhängend fest: Bei der Anfertigung totalen Ersatzes läßt der Artikulator mit festen Drehpunkten ein Einschleifen von Bahnen zu, jedoch engen diese Bahnen die freie Beweglichkeit des Kiefergelenkes so stark ein, daß von seiten des Patienten eine große Gewöhnung verlangt wird, der Ersatz also nicht als funktionell hochwertig bezeichnet werden kann. Die Nachteile dieser Artikulatoren werden behoben durch ein „weiter vorne Einbetten" in den Artikulator oder ein Zusammenlegen der Drehpunkte, so daß diese nur die Breite des Gebisses einnehmen. Im ersten Fall behält natürlich der Artikulator seine große Form, im zweiten ergibt sich für die Praxis ein äußerst handliches Modell (Koppe). Für partiellen Ersatz sind die Artikulatoren mit festen Drehpunkten nicht geeignet, da hierbei die eingebetteten Stücke den Schliffflächen der Zähne folgen müssen, es aber nicht können, weil den Artikulatorgelenken die freie Beweglichkeit fehlt.

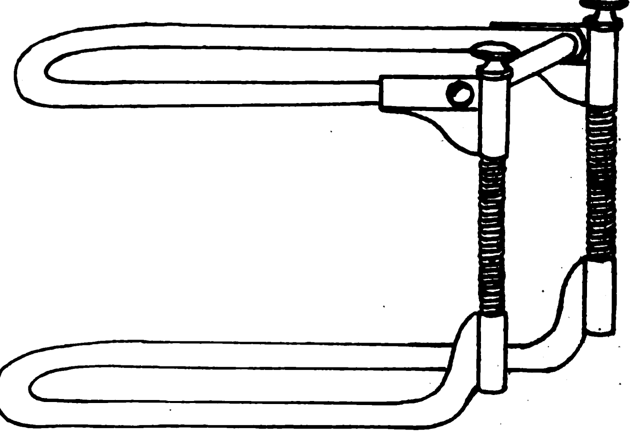


Fig. 20. Artikulator (vgl. Fig. 21), der außer einer Scharnierbewegung allseitige Bewegungen zuläßt

Hingegen sind die Artikulatoren mit Schlottergelenk und nach dem Eichentopfprinzip für partiellen Ersatz mit oralen Führungselementen geeignet, da sie allen vorgeschriebenen Bewegungen folgen können. Ein Gipsokkludator mit ausschaltbarem Gelenk leistet aber den gleichen Dienst und wäre demnach wegen seiner großen Einfachheit vorzuziehen. Bei totalem Ersatz waren diese Artikulatoren in ihrer jetzigen Form und Arbeitsweise nicht zu gebrauchen, da ein Einschleifen bewußt nicht möglich ist. Zudem ist dabei auch die Art der Aufzeichnung der Bewegungen nicht fehlerfrei.

Hat uns nun die Entwicklung des Artikulators den in bezug auf die Güte des Ergebnisses und in bezug auf Einfachheit, Handlichkeit und Haltbarkeit besten Artikulator beschert? In bezug auf Einfachheit und Handlichkeit keineswegs, denn an Größe und Schwere und Kosten übertreffen die neueren Artikulatoren noch die bisherigen. In bezug auf die Güte des Ergebnisses? Hier mußten wir feststellen, daß diese Artikulatoren bei totalem Ersatz wegen ihres Schlottergelenks versagten, die älteren Modelle aber ausreichten, bei partiellem Ersatz aber lieferten diese Artikulatoren wegen ihres freien Ge-

lenkes die bisher besten Resultate, wogegen die Artikulatoren mittleren Wertes mit festen Drehpunkten versagten, da ihnen die Vielseitigkeit der Kieferbewegungen fehlte.

Was lernen wir aus den Erfahrungen mit den neueren Artikulatoren? Einmal sagen sie uns, daß wir auf den betretenen Wegen nicht weiterkommen. Denn wir können uns technisch keinen Apparat denken, der sowohl die freie Beweglichkeit als auch die absolute Beweglichkeit des Gelenkes besäße. Ein anderes Mal aber zeigen sie uns neue Wege. Schon bei der Besprechung des Fehrschen Artikulators mußten wir sagen, daß die Einschleifung einer partiellen Prothese leichter ohne als mit Artikulator zu erreichen war. In Wirklichkeit wurden doch die Stücke den Schliffflächen entlang zwischen den Händen geführt. Der Artikulator war überflüssig. Prinzipiell genügte hier eine Einrichtung, die den Kiefern bzw.

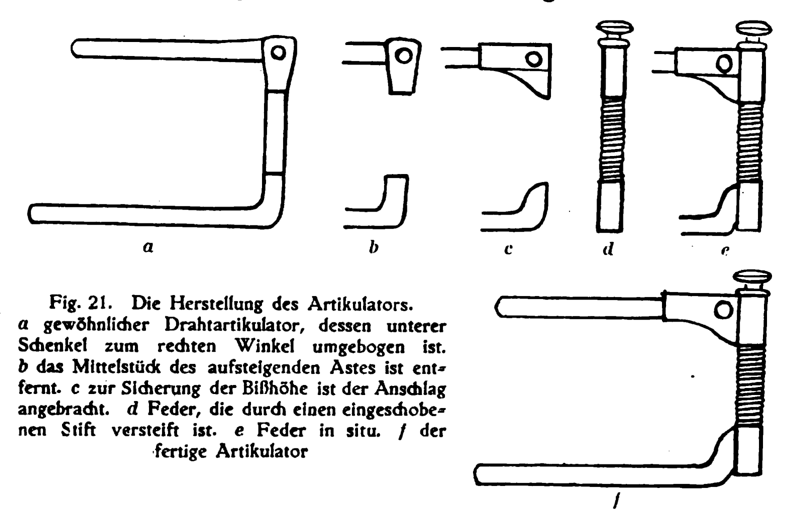


Fig. 21. Die Herstellung des Artikulators. *a* gewöhnlicher Drahtartikulator, dessen unterer Schenkel zum rechten Winkel umgebogen ist. *b* das Mittelstück des aufsteigenden Astes ist entfernt. c zur Sicherung der Bißhöhe ist der Anschlag angebracht. *d* Feder, die durch einen eingeschobenen Stift versteift ist. *e* Feder in situ. *f* der fertige Artikulator

Stücken allseitige Bewegungen gestattete, aber auch stets den Schlußbiß ermöglichte. Das ist das eine, was wir aus der Erfahrung mit diesen Artikulatoren gelernt haben. Daß die Einrichtung in Gestalt der Fehr- und Eichentopfartikulatoren nicht die günstigste Lösung gefunden hat, ist einleuchtend, wenn wir Kantorowicz Vorschlag des Gipsokkludators mit Zwischenscheibe betrachten. Die Einschaltung der Zwischenscheibe ergibt sofort den Schlußbiß. Die Entfernung der Zwischenscheibe allseitige Freiheit. Doch liegt der Mangel dieser äußerst einfachen Lösung in der Unhandlichkeit des Gipsstückes (Schwere und Größe), von kleineren Modellen bei Kronen- und Brückenarbeiten abgesehen, und der Dreiteilung: Oberteil und Unterteil und Zwischenscheibe. Hier müßte noch eine Verbesserung werden. Und zwar so, daß die Einrichtung nur einen Teil umfaßt und dann sich an die Apparate anlehnt, die bisher an Einfachheit nicht übertroffen wurden: die Scharnierartikulatoren. Würde diesen Artikulatoren die Möglichkeit gegeben sein, die Gelenke auf Wunsch zu lösen, ohne die Einheitlichkeit zu verlieren, so würde meines Erachtens der bewegliche Artikulator und die Lehre von der Artikulation



leichter als bisher ihren Einzug in die Laboratorien halten. Nach vielen Versuchen glaube ich hier eine einfache Lösung gefunden zu haben. Die erste Lösung ist in Fig. 20 dargestellt und besteht, wie die Fig. 21 zeigt, aus einem gewöhnlichen Drahtartikulator und zwei Federn, die durch eingesteckte Stifte versteift sind. Werden die Stifte herausgezogen, so sind die Gelenke infolge der Federung frei. Eingeschoben ergeben sie gleich wieder den Drahtartikulator. Die Bißhöhe wird durch einen Anschlag im Gelenk gesichert. Bei ausgezogenen Federn läßt sich die Achse des Oberteiles aus den Lagern nehmen, wodurch das Oberteil vom Unterteil getrennt wird. Durch diese Einrichtung wird das Ausarbeiten der Wachsstücke sehr erleichtert. Die zweite Lösung, die ich wegen der größeren Einfachheit der ersten vorziehen möchte, stellen die Fig. 24, 25 und 26 dar. Wie aus den Figuren ersichtlich, ist der Versteifungsstift fortgefallen, ebenso der Anschlag im Gelenk. Die Federn, deren Windungen natürlich auch hier direkt übereinanderliegen, sind in den vertikalen Teil eingebaut. Ein Stützstift sichert die Bißhöhe. Auch hier läßt sich Ober- und Unterteil trennen.

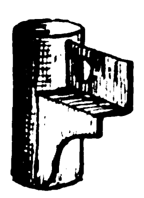


Fig. 22. Anschlag zur Sicherung der Bißhöhe

Sind Führungselemente vorhanden, so können wir vorteilhaft von diesem Artikulator Gebrauch machen. Sind keine vorhanden, dann läßt er sich auch verwenden, nur müssen wir uns eben, und das ist das zweite, was wir aus der Erfahrung mit diesen Artikulatoren nach dem Fehr- und Eichentopfprinzip gelernt haben, solche schaffen. Eichentopf stellt das Unterstück ganz auf, und das Oberstück bis zum zweiten Prämolaren, und korrigiert die Stellung nach den Bewegungen des Kiefers im Munde. Er glaubt genügend Führung zu haben, wenn die Bahnen für die Prämolaren gezeichnet sind. Das ist jedoch nicht der Fall. Die Schneidezähne und Prämolaren liegen zu nahe beieinander. Hier müßte Eichentopf genau wie bei der Stiftanordnung Punkte wählen, die möglichst weit voneinander entfernt sind, also einen im Schneidezahngebiet und je einen am Ende der Zahnreihe. Hätte er diese drei Zahnpaare eingeschliffen, die sich im übrigen gut überblicken lassen, dann hätte er auf seine Wachseindrücke verzichten können. Die Aufstellung der ganzen Prothese wäre der einer Teilprothese gleichgekommen. So aber baute er vorn zu und ging der

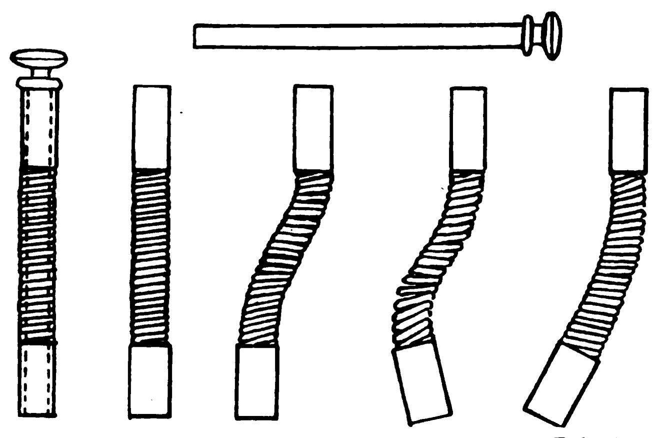


Fig. 23. Die Abbildung zeigt die allseitige Beweglichkeit der Feder bzw. Artikulators nach Entfernung des Stiftes

Übersicht und der guten Führung im Molarengebiet verlustig. — Über den genaueren Arbeitsgang bei meinem Artikulator wäre besonders zu berichten. —

Von dieser Arbeitsweise — Einstellung oraler Führungselemente — müssen wir auch Gebrauch machen, wenn bei partiellem Ersatz die oralen Führungs-

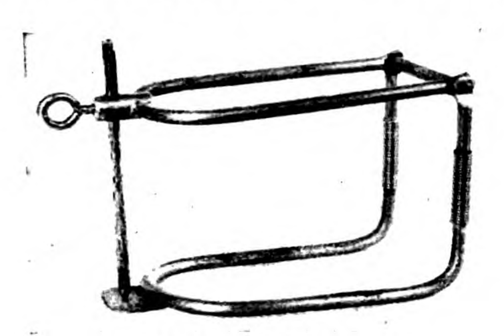


Fig. 24. Artikulator nach Balters

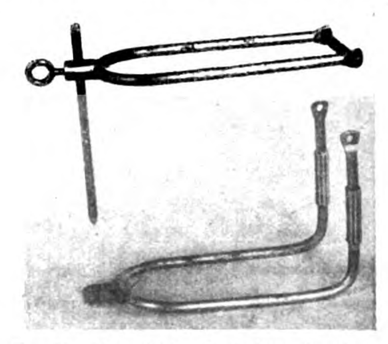


Fig. 25. Der gleiche Artikulator, bei dem Oberteil und Unterteil getrennt sind

elemente nicht ausreichen oder ungünstig verteilt sind, etwa nur Schneidezähne oder nur die Backzähne der einen Seite vorhanden sind. Das sind die Fälle, die ihre Lösung in keinem Artikulator mit festen Drehpunkten finden, auch nicht in den neuen Artikulatoren, wenn wir nicht von der Einstellung oraler Führungselemente Gebrauch machen. Man ergänzt dann die vorhandenen Zähne so durch künstliche, daß drei auseinanderliegende Führungsflächen entstehen, wodurch die Artikulatorbewegungen gegeben sind. (Doch bleiben immer noch Fälle übrig, die wegen starken Schneidezahnüberbisses keine Artikulation aufweisen, eine Lateral- und Seitwärtsbewegung bei Zahnkontakt nicht möglich ist, die Molaren also bei jeder Bewegung gleich getrennt werden. Hier genügt vollkommen die Aufstellung im Scharnierartikulator, die Lösung der Federn ist nicht notwendig.)

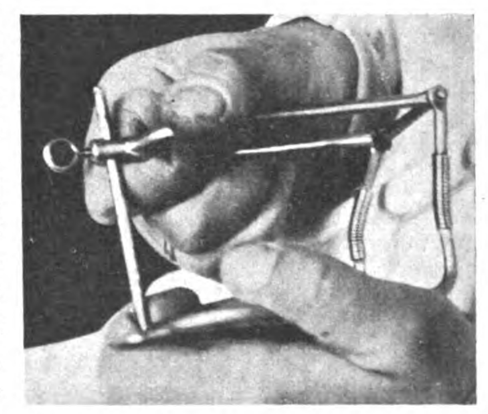


Fig. 26 zeigt die allseitige Beweglichkeit vermöge der eingebauten Federn

Somit haben uns die Erfahrungen mit den neueren Artikulatoren doch weiter gebracht. Einmal ist daraus ein sehr einfacher Artikulator geworden, und dann ist uns die Bedeutung der oralen Führungselemente zum Bewußtsein geworden, die uns endlich von der Abhängigkeit vom Gelenk, den Streit um die Meßmethoden und die Kieferbewegungen befreien. Denn von all den im Kiefergelenk ausführbaren Bewegungen interessieren den Prothetiker doch nur die, die innerhalb der Artikulationsweite liegen, und die sind allein schon durch die Form und Stellung der Führungselemente bestimmt.



AUS DEM WISSENSCHAFTLICHEN LABORATORIUM (PRIVATDOZENT DR. TÜRKHEIM) DES ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUTS (PROF. DR. FISCHER) DER HAMBURGISCHEN UNIVERSITÄT

DIE ERNÄHRUNG UND DIE PHYSIKALISCHE CHEMIE DES SCHMELZES

VON

H. TÜRKHEIM

In der Kariesforschung nimmt der Schmelz merkwürdigerweise eine ziemlich nebengeordnete Stellung ein. Dabei wird übersehen, daß jede kariöse Zerstörung stets ihren Ursprung im Schmelz hat, daß also die Karies nicht, wie man früher annahm, „ein von innen nach außen fortschreitender Prozeß" ist. Nun ist als eine besondere Eigentümlichkeit der Karies festzustellen, daß nicht nur manche Zähne und manche Individuen weniger befallen werden, andre mehr, sondern die Affektion tritt zu bestimmten Zeiten im Leben des Individuums stärker auf, um dann wieder den Träger vielleicht für immer zu verschonen. Wie soll man sich diese zeitliche Immunität bzw. Disposition erklären? Der einfachste Weg ist der, daß man sagt, der Schmelz nimmt zu bestimmten Zeiten intensiveren Anteil an den Veränderungen des Gesamtorganismus, oder Veränderungen im Organismus beeinflussen den Schmelz zeitweise so, daß er der kariösen Schädigung leichter zugängig wird. Auf welche Weise kann man sich diese Veränderung und diese Beeinflussung erklären? Auch hier ist die Antwort sehr naheliegend: da der Schmelz das härteste und mineralreichste Gebilde des Körpers durch seinen Kalkgehalt ist, so muß eine Veränderung im Kalkstoffwechsel des Schmelzes den Weg für die kariöse Zerstörung ebnen helfen. Als eine Störung im Kalkstoffwechsel des Körpers zieht eine ebensolche Störung im Schmelze nach sich, der Schmelz wird vom Blute her „entkalkt". Da man sich aber einen ständigen Abbau im Rahmen physiologischen Geschehens nicht gut ohne gleichzeitigen Anbau vorstellen kann, so sagt man eben, daß im Schmelzgewebe ein Stoffwechsel, also An- und Abbau stattfindet. Damit ordnet sich der Schmelz in den lebenden Organismus ein, er wird dauernd ernährt, er lebt. Die Lehre, die in diesen Sätzen ihren Ausdruck findet, ist der sogen. Schmelzvitalismus; dieses Wort ist insofern sehr unglücklich gewählt, als man in der Naturphilosophie unter „Vitalismus" etwas ganz



andres versteht, nämlich, daß die „lebende" Materie anderen als den chemisch-physikalischen Gesetzmäßigkeiten unterworfen ist, was die Anhänger des Schmelzvitalismus natürlich nicht zum Ausdruck bringen wollen.

In der naturwissenschaftlichen Forschung wird jede Lehre mit den Mitteln eben dieser Forschung begründet; die Methoden dieser Forschung sind zu zahlreich, um namentlich aufgeführt werden zu können, trotz ihrer Vielseitigkeit haben sie aber etwas Gemeinsames, nämlich die Methoden sind bekannt und jederzeit nachzuprüfen. Auf Grund dieser Forschung ergeben sich Gesetzmäßigkeiten, aus denen sich durch logische Schlüsse oder Analogien eine Lehre aufbaut. Wird dagegen auf Methoden verzichtet, und werden an die Stelle von logischen Schlüssen und Analogien persönliche Überzeugungen, Vermutungen oder unbeweisbare und unkontrollierbare Behauptungen gesetzt, so wird damit der Boden naturwissenschaftlichen Forschens verlassen und spekuliert, oder gar Metaphysik getrieben. Geht man von diesen Überlegungen aus an die Frage der Schmelzernährung heran, so bekommt das ganze Problem ein anderes Gesicht.

Die Behandlung dieses Gebietes ist durchaus nicht neu, zuletzt hat sich Kantorowicz mit der Ernährung des Schmelzes auseinandergesetzt, eben mit den Mitteln der naturwissenschaftlichen Forschung, fast gleichzeitig hat Walkhoff den Schmelzvitalismus widerlegt. Aber es ist so, als ob nichts geschehen wäre, man nimmt von diesen Veröffentlichungen keine besondere Notiz; eine große Schar bekannter Autoren und namhafter Praktiker ist nach wie vor vom Stoffwechsel im Schmelz überzeugt.

Die nachfolgenden Betrachtungen und Untersuchungen sind nicht allein der Absicht entsprungen, den Standpunkt der beiden eben benannten Untersucher zu erhärten, sondern es soll versucht werden, die ganze so äußerst wichtige Frage noch einmal einer gründlichen Kritik zu unterziehen und das Problem auf möglichst umfassender Grundlage zu behandeln. Nach dem, was bisher einleitend mitgeteilt wurde, versteht es sich von selber, daß ausschließlich die Mittel naturwissenschaftlicher Methodik angewendet werden.

Aber um den Betrachtungen von vornherein den umfassenden Charakter zu geben, müssen zunächst die Anschauungen aller derjenigen Autoren mitgeteilt werden, die sich bisher mit dem Thema beschäftigt haben.

Morgenstern hat die Frage zuerst experimentell bearbeitet und glaubt durch Injektion von Farblösungen intra vitam bei Tieren an der Schmelzdentingrenze eine intermediäre Schicht entdeckt zu haben, die als Lymphsystem aufzufassen sei und die Saftkanäle enthalten soll. Die Bilder hat er durch Tangentialschliffe erhalten, sie lassen sich ganz zwanglos durch die histologische Struktur des Schmelzes deuten, teils sind sie als schlechtverkalkte Schmelzbüschel aufzufassen, manche Bilder erwecken den Eindruck von Kunstprodukten, von Sprüngen, die bei der Behandlung der sehr dünnen Schliffe mit heißem Kanadabalsam entstanden sind. Es ist auf jeden Fall nicht einzusehen, warum dieses Lymphsystem nur auf Tangentialschliffen sichtbar sein soll, es müßten doch auf Längs- oder Querschliffen wenigstens



Andeutungen dieses Systems zu sehen sein. Dieser Versuch, Saftkanäle für die Ernährung des Schmelzes gefunden zu haben, ist nicht beweisend.

Auch v. Ebner zieht die Ernährung des Schmelzes in den Bereich seiner Untersuchungen, wenn er sich bei der Entwicklung des Schmelzes wie folgt äußert: „Da die Ausbildung des fertigen harten Schmelzes zum Teil in weiter Entfernung von den Schmelzzellen erfolgt und noch zur Zeit des Zahndurchbruchs nicht ganz vollendet ist, erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß die Kalksalze für die definitive Erhärtung des Schmelzes aus dem Zahnbein, und zwar wahrscheinlich durch die bis an den Schmelz und zum Teil in dessen Kittsubstanz eindringende Zahnkanälchen in den Schmelz gelangen." — Eine solche Beweisführung ist sehr einfach, aber doch nicht überzeugend, noch viel weniger logisch, denn wodurch wird die Annahme gerechtfertigt, daß die Erhärtung vom Dentin aus bewerkstelligt wird? Die andere Annahme ist ebenso gerechtfertigt, daß die Erhärtung vom Speichel aus vor sich geht! Zumal diese Annahme sogar experimentell gestützt werden kann! (Pickerill, Head.) Und angenommen, es wäre so wie v. Ebner meint, daß „... die Ausbildung ... des Schmelzes ... in weiter Entfernung von den Schmelzzellen erfolgt" und daß dadurch weitere Kalksalze aus dem Dentin in den Schmelz befördert werden, dann würde ja beim fertig entwickelten Zahn die Schmelzoberfläche benachteiligt sein, da sie wieder vom Dentin weit entfernt ist, oder man muß annehmen, daß die Nährstoffe nicht den ganzen Schmelz versorgen können, also auch diese Deduktion ist recht wenig überzeugend.

Auch Fischer steht auf vitalistischem Standpunkt, den er klinisch-histologisch zu begründen sucht: „Wenn wir die oben bewiesene charakteristische Anordnung der Dentinästchen und ihr Einstrahlen in je eine Prismenwandschicht akzeptieren, diese aber zweifellos als wenig verkalkter, mehr organischer Plasmabestand aufgefaßt werden muß, so genügt ihr Kontakt mit den Dentinfasern, die an ihr endigen, um einen wenn auch dürftigen Stoffwechsel im Schmelz, zu erklären. Dieser Zustand kommt meines Erachtens auch der praktischen Erfahrung am nächsten, die tagtäglich lehrt, daß der Schmelz in lebenden Zähnen auch als lebensfähiges Gewebe betrachtet werden muß, welches mit dem Tode der Pulpa an Widerstandskraft einbüßt und dann bekanntlich außerordentlich brüchig wird." Also lediglich auf Grund der praktischen Erfahrung wird ein Stoffwechsel im Schmelz angenommen, diese tägliche Erfahrung, daß der Schmelz devitalisierter Zähne brüchiger als der intakter Zähne ist, läßt sich nämlich, wenn sie tatsächlich zu recht besteht, was noch einer methodischen Prüfung bedürfte, zwanglos dadurch erklären, daß der Dentinkern in einem „toten" Zahn schrumpft, hierdurch wird der Schmelz seiner soliden Grundlage beraubt und wird eben brüchig.

Gerade auf diese letzte Frage geht Rohrer ausführlich ein und spricht sich trotzdem für Lebensvorgänge im Schmelz aus. Ebenso ist Andresen der Ansicht, daß der Schmelz „eine, wenn auch geringe Vitalität (besitzt), indem sein organisches Gerüst in Verbindung steht mit den ‚kolbenförmigen Fortsätzen' des Dentins." — Auch hier fällt eine Kritik nicht schwer. Einmal ist die Frage nach der „Größe" der Vitalität müßig, es fällt nicht nur



schwer, sich etwas unter diesem Begriff vorzustellen, sondern wo und wie man diese Größe messen soll, wird auch nicht mitgeteilt. Zum andern handelt es sich doch gar nicht darum, ob die „Vitalität" groß oder gering ist, sondern die Frage ist prinzipiell zu entscheiden, ob überhaupt Lebens- oder Stoffwechselvorgänge im Schmelz nachzuweisen sind. Da nun nach Ansicht der Vitalisten die Lebensvorgänge im Schmelz von kariesätiologischer Bedeutung sind, indem durch Stoffwechselstörungen im Organismus ebenfalls Störungen im Stoffwechsel des Schmelzes hervorgerufen werden, so müßte man doch erwarten, im Schmelz einen immerhin „nicht unerheblichen" Stoffwechsel vorzufinden, die Vitalisten sprechen aber immer nur von geringen Lebensäußerungen! Dieser Schwierigkeiten wird man natürlich erst dann Herr werden, wenn man statt empirisch-spekulativer Beweise die systematische Methode heranzieht. Denn es klingt auch wenig überzeugend, wenn weiter Adloff schreibt: „Vor allen Dingen bin ich stets der Überzeugung gewesen, daß es im menschlichen Organismus überhaupt kein Gewebe gibt, das geradezu als ‚tot' bezeichnet werden darf, daß somit auch der Schmelz wie jedes andere Gewebe ernährt wird und an dem Gesamtstoffwechsel bis zu einem gewissen Grade teilnimmt." Eine Überzeugung ist kein Beweis.

Im Rahmen dieser Zusammenstellung darf eine Veröffentlichung von Jung nicht unerwähnt bleiben. Er behandelt die Frage der Kalksalztherapie. Knochen, Dentin und Schmelz sind der Beeinflussung durch vitale Vorgänge in absteigender Linie zugängig, d. h. der Schmelz am wenigsten. „Es wäre aber falsch, eine solche Beeinflussung gänzlich leugnen zu wollen, denn es spricht ja die tatsächlich vorhandene Sensibilität des intakten Schmelzes, wie wir sie beim Beschleifen der Zähne zur Aufnahme von Goldkronen täglich konstatieren können, ohne weiteres für das Bestehen vitaler Zellen, die einer allgemeinen Beeinflussung vom Blutkreislauf her, auch noch nach der abgeschlossenen Ausbildung, zugängig sein müssen." Oder einfacher ausgedrückt: Der Schmelz ist (beim Beschleifen) empfindlich, also enthält er ‚vitale' Zellen — übrigens in diesem Zusammenhang ein Pleonasmus —, also müssen diese vom Blutkreislauf her beeinflußbar sein! Hier sind aus einem falschen Obersatz zwei natürlich ebenfalls falsche Prämissen gebildet, so daß die ganze Beweisführung als unlogisch und oberflächlich abgelehnt werden muß. Denn beim Beschleifen des Schmelzes, besonders wenn man ohne Absetzen und ohne Feuchtigkeit arbeitet, wird allerdings eine ganz empfindliche Wärme erzeugt, die sich dem unter dem Schmelz liegenden Dentin mitteilt und hier als Schmerz registriert wird, übrigens eine so elementare Feststellung, daß man auf ihre Erwähnung unter andern Bedingungen selbstverständlich verzichten kann. Die von Jung zitierten „vitalen Zellen" sind die Odontoblasten mit ihren Ausläufern im Dentin, sie sind allerdings „einer allgemeinen Beeinflussung vom Blutkreislauf her" zugängig, nur liegen sie nicht im Schmelz!

Es darf nun nicht übersehen werden, daß auch einige sehr ernsthafte Versuche vorliegen, Stoffwechselvorgänge im Schmelz durch exakte Forschung nachzuweisen. Auf Grund histologischer Beobachtungen, die ihm korrespon-



dierende Verkalkungsfehler im Schmelz und Dentin gezeigt haben, schließt Feiler auf einen ständigen Kalksalzaustausch in diesen Geweben, und er hat, wahrscheinlich unbewußt, ein ganz neues Gebiet angeschnitten, wenn er einen Austausch von Stoffwechselprodukten nicht nur innerhalb des Zahnes, sondern auch zwischen Mundflüssigkeit und Schmelz für möglich hält. Auf diese Frage wird später noch ausführlich eingegangen werden.

Als einziger ist bisher Gottlieb experimentell an das Problem herangetreten, indem er Hunde mit Krapp, dem Elektivfarbstoff für Kalk, behandelte. Da der Farbstoff sich im Schmelz nachweisen ließ, glaubt man nun den Nachweis für einen Stoffwechsel im Schmelz gefunden zu haben, wo es sich auch nur um einfache Diffusion handeln kann.

Aus dem, was bereits kritisch über die Arbeiten der anderen Autoren mitgeteilt wurde, ergibt sich schon ein Teil der Gegengründe, die aber hier im Zusammenhang wiederholt und erweitert werden sollen.

Beginnt man mit der Entwicklung des Schmelzes, so fällt sofort auf, daß bisher von keinem, der sich mit dieser Frage beschäftigt hat, ein physiologischer Zusammenhang zwischen verkalkendem Dentin und verkalkendem Schmelz nachgewiesen wurde; es ist auch nicht einmal der Versuch gemacht, diesen Nachweis zu führen. Denn der eben zitierte Satz v. Ebners „erscheint die Annahme gerechtfertigt", daß nach Verlust der Schmelzzellen die Erhärtung des Schmelzes vom Dentin her erfolgt, enthält nicht die exakte Formulierung, die man von naturwissenschaftlicher Forschung verlangen kann, zumal für die erwähnte Erhärtung mühelos eine ganz andere Erklärung gegeben werden kann, wie später gezeigt wird. — Bezüglich der Entwicklung des Schmelzes steht vielmehr folgendes fest: Schmelzorgan und dentinbildende Keimpapille sind Gebilde, die einer gänzlich verschiedenen Matrix entstammen, diese ist mesodermaler Abkunft, während der Schmelz ein Abkömmling des Ektoderms ist. Dieser Unterschied tritt bereits färberisch auf, was jedem Mikroskopiker hinlänglich bekannt ist. Während der ganzen Dauer seiner Entwicklung wird der Schmelz von der Schmelzpulpa her durch die Ameloblasten gebildet und daher auch ernährt; die einzige Beziehung, die bisher zwischen verkalkendem Schmelz und verkalkendem Dentin beobachtet und beschrieben ist, das ist die Entstehung der kolbenförmigen Fortsätze, die Walkhoff in seiner jüngsten Veröffentlichung mikrophotographisch abbildet und ausführlich beschreibt: „Erst durch den bei der Verkalkung des Zahnscherbchens erzeugten Druck werden die Ameloblasten zur teilweisen Resorption des neugebildeten Dentins veranlaßt, bei der die zelligen Elemente jedoch einen gewissen Widerstand leisten und nun vom neugebildeten Schmelz umschlossen werden." Weitere biologische Beziehungen sind nicht bekannt; der junge Schmelz erhält die Zufuhr seiner Nährstoffe von der Schmelzpulpa her, also aus zentripetaler Richtung, das Dentin wird durch die Keimpapille, also zentrifugal ernährt. An diesen beiden Tatsachen ist festzuhalten. Nach Abschluß der Schmelzbildung und -verkalkung ist die physiologische Funktion des Schmelzorgans erloschen, es atrophiert, indem sich die äußeren und die inneren Schmelzzellen als Schmelzoberhäutchen auf



den Schmelz auflegen. Sie sind also nicht mehr imstande, weiteres Schmelzgewebe zu produzieren. Damit ist der Vitalismus vor eine Schwierigkeit gestellt, deren er sich bislang noch nicht bewußt wurde, wenn man nicht die vorhin angezogene Bemerkung v. Ebners als eine Erklärung dieser Schwierigkeit deuten will. Soll also der Schmelz ernährt werden, so müßte man sich folgerichtig vorstellen, daß von dem Zeitpunkt an, wo das schmelzbildende Organ verödet, die Ernährungsbahn umgeschaltet wird, und zwar von zentripetaler in zentrifugale Richtung; dieser Vorgang läßt sich zwar vorstellen, aber nicht erklären, oder man müßte eine Art Kollateralkreislauf konstruieren; da sich aber die Anhänger der Ernährungslehre mit diesem grundlegenden Problem überhaupt noch nicht auseinandergesetzt haben, wollen wir ihnen getrost die Deutung überlassen; solange aber eine logische Erklärung von der Gegenseite noch aussteht, müssen wir die Ernährungsmöglichkeit des ausgebildeten Schmelzes aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen ablehnen.

Es war eben auf die histologischen Bilder aufmerksam gemacht, die als kolbenförmige Fortsätze vom Dentin in den Schmelz ziehen, ihre Entstehung ist entwicklungsgeschichtlich begründet. Aber es bestehen noch Zweifel über ihre Lage und über ihr Vorkommen. Sie finden sich am Zahnhals, wo sie annähernd parallel zu den Schmelzprismen verlaufen, hier liegen sie in geringer Zahl; dagegen beobachtet man sie dort am häufigsten, wo sich ein intensiver Kampf um den Raum bei der Verkalkung entwickelt hat, also an den Höckern der Prämolaren und Molaren, hier verlaufen sie nicht mehr parallel zu den Prismen, sondern im spitzen Winkel, und zwar sind sie wurzelwärts abgebogen; an den Schneidezähnen finden sie sich in geringerer Zahl. Man hat sie nicht nur als Nervenendkörperchen, sondern auch als Ernährungsbahnen angesehen, aber man hat diesen Gedanken nicht zu Ende gedacht. Sollen die Kolben die Ernährung vermitteln, dann müssen sie sich zunächst bei allen Zahngruppen mit annähernd gesetzmäßiger Gleichförmigkeit finden, sowohl ihrer Zahl wie ihrer Lage nach, dies ist aber, wie eben ausgeführt wurde, nicht der Fall. Am Zahnhals gehen sie in die Prismen über, an der Spitze sind sie abgeknickt, sie durchsetzen nicht den ganzen Schmelz, sondern sie endigen bereits kurz hinter der Schmelzdentingrenze, daher ist nicht ersichtlich, wie Nähr- und Stoffwechselprodukte auf diesem Wege bis an die Schmelzoberfläche vordringen können. Und schließlich beobachtet man, worauf Walkhoff aufmerksam gemacht hat, in unmittelbarer Nähe der Kolben sehr oft schlecht verkalkte Schmelzpartien; würden die Kolben Ernährungsträger sein, so würden sie die Tendenz haben müssen, geschädigten Schmelz durch Kalkeinlagerung zu korrigieren!

Ein ähnliches Schicksal trifft die Büschel und Lamellen im Schmelz, die nach der Boedekerschen Entkalkungsmethode schlecht verkalkte Prismenbündel darstellen. Sie durchziehen den Schmelz auf Präparaten meistens nicht durchgängig, sie werden aber auch bis zur Oberfläche beobachtet. Vor allem finden sie sich weder regelmäßig an jeder Zahngruppe, noch bei den einzelnen Zähnen an allen Teilen des Schmelzes. Somit ist hier das gleiche



zu wiederholen wie bei den Kolben! Aber über die Büschel und Lamellen ist noch eine sehr wesentliche Beobachtung mitzuteilen. Man gewinnt ja die Schliffpräparate des Schmelzes durch Schleifen des Zahnes auf meist maschinell betriebenen Karborundsteinen. Nach Fertigstellung wird das Präparat in heißem Kanadabalsam eingebettet. Durch diese Verrichtungen wird der sehr brüchige Schmelz oft ganz erheblich in Anspruch genommen. So haben wir besonders bei Querschliffen gesehen, daß sich von den Büscheln ausgehend Risse durch den ganzen Schmelz bis zur Oberfläche zogen, durch die dann Lamellen vorgetäuscht werden können. Die Lamellen an sich existieren selbstverständlich, wie durch die Zelloidinentkalkung nachgewiesen ist, es ist aber immerhin nach den eben beschriebenen Querschliffpräparaten nicht unmöglich, daß mikroskopisch nicht darstellbare präformierte Schwächen im Schmelz durch die Technik des Schleifens erst bildhaft gemacht werden können. Damit soll auch nicht gesagt werden, daß die Lamellen in jedem Fall Kunstprodukte sind, wir hätten aber auf diese Weise zugleich auch eine Erklärung für die in vivo oft beobachteten Sprünge im Schmelz, die regelmäßig senkrecht vom Zahnhals zur Schneide verlaufen. Sie repräsentieren sich als schwach braungefärbte haardünne Striche, deren Entstehung durch eine präformierte Schwäche im Schmelz gedeutet werden könnte. Steht ein solcher Sprung mit einer darunterliegenden inneren Hypoplasie in Verbindung, so wird Mundflüssigkeit diese Hypoplasie diffundieren, es entsteht ein dunkler Fleck im Schmelz, diese Flecken wandern gelegentlich und verändern auch ihre Farbe, was sich durch Erschließung einer weiteren inneren Hypoplasie oder durch Zersetzung der diffundierten Mundflüssigkeit zwanglos erklären läßt. Man hat diese Erscheinung selbstverständlich auch für die Ernährung des Schmelzes ausgenutzt, da sie uns aber noch an anderer Stelle dieser Betrachtungen beschäftigen wird, mögen diese Erklärungen hier genügen.

An dritter Stelle ist die chemische Konstitution des Schmelzes als Gegenargument gegen den Vitalismus heranzuziehen. Der Schmelz enthält etwa 3% organische Substanz, die als Träger von Lebenserscheinungen angesehen werden kann. Denn es wäre ein naturwissenschaftliches Novum, hartem Kalk die Möglichkeit eines Stoffwechsels zuzusprechen. Diese organische Substanz verteilt sich regellos über den ganzen Schmelz, sie findet sich in den Retziusstreifen, in den inneren Hypoplasien, in den Büscheln, Lamellen und Kolben, so daß sich das wiederholen ließe, was über diese Bildungen bereits mitgeteilt wurde. Und um es noch einmal auch an dieser Stelle zu wiederholen: Wenn die eben beschriebenen Gebilde Träger von Lebensvorgängen sind, und wenn dem Organismus die Tendenz innewohnt, dem Locus minoris resistentiae Kalk zuzuführen, so dürften eben diese Gebilde bei alten Individuen nicht mehr vorhanden sein, sie müßten mit Kalk imprägniert sein und sich selber aufgehoben haben! Daß dies aber nicht der Fall ist, ist sehr leicht nachzuweisen!

Ferner werden sehr oft und gern klinische Erfahrungen herangezogen, die aber bisher den Rahmen einfachster Empirie nicht überschritten, bei Besprechung der einzelnen Autoren war bereits auf diesen Punkt hingewiesen.



Die klinischen Erfahrungen bestehen darin, daß Schmelz „toter" Zähne hinfälliger sein soll als bei intakten Zähnen. Die Erklärung für diese — bisher unbewiesene — Behauptung war oben gegeben. Auch wird angeführt, daß die Karies in einem „toten" Zahn schnellere Fortschritte mache als in einem intakten. Da hierfür irgendwelche methodologische Unterlagen fehlen, erscheint es müßig, sich mit dieser Hypothese weiter zu befassen, eine Auseinandersetzung mit diesem Problem müssen wir den Anhängern des Vitalismus überlassen.

Im Rahmen der klinischen Beobachtungen wird auch die sogenannte Schwangerschaftskaries als Beweis für die Ernährung des Schmelzes herangezogen, und zwar auf Grund des Gedankenganges: Man beobachtet während der Gravidität eine erhöhte Kariesdisposition, da der embryonale Organismus sehr viel Kalk braucht, wird dieser Kalk der Mutter entzogen, und zwar den Knochen und den Zähnen. Diese physiologische Entkalkung geht über die Blutbahn, also aus dem Schmelz über das Dentin in die Pulpa und von da in den Kreislauf, also wird hier Kalk abgebaut. Die klinische Beobachtung deckt sich mit der im Volk ganz allgemein verbreiteten Ansicht: Jedes Kind kostet die Mutter einen Zahn. Vox populi, vox dei. Wir hatten gerade kürzlich in einer Diskussion über dieses Thema Gelegenheit die Antwort zu bekommen, daß an den im Volke umgehenden Ansichten immer etwas Wahres sei! Daß dem nicht so ist, zeigen u. a. die sogen. Dentitionskrankheiten und die Kropffrage. — Beim Heranziehen der sogen. Schwangerschaftskaries für den Nachweis von Stoffwechselvorgängen im Schmelz handelt es sich um einen groben Fehlschluß, weil die Urteile, aus denen er abgeleitet ist, falsch sind. Das erste Urteil lautet nämlich: Während der Gravidität besteht erhöhte Kariesdisposition. Der Arbeit von Gerson steht die — ihr anscheinend nicht bekannte — Arbeit von van den Bergh gegenüber, der 150 Schwangere und 150 Nulliparae untersucht hat und der ebenso wie Biró zu dem Ergebnis kommt, „daß Schwangerschaft nicht prädisponierend wirkt auf Karieszunahme". Die tägliche klinische Beobachtung zeigt nämlich ebenso in sehr zahlreichen Fällen absolut keine Veränderung während der Gravidität, einen ganz besonders krassen Fall konnten wir gerade in allerjüngster Zeit beobachten, wo sich eine junge Frau im 8. Monat vorstellte, die vor ihrer Heirat etwa 2—3 Jahre fast ununterbrochen in zahnärztlicher Behandlung war, und die jetzt trotz ihrer Schwangerschaft ein völlig einwandfreies Gebiß vorweisen konnte! Diese Frage mag in anderem Zusammenhang ausführlich behandelt werden, die „physiologische Entkalkung" während der Gravidität muß aber ganz entschieden abgelehnt werden. — Das zweite Urteil besagt: Die Kariesdisposition steht im umgekehrten Verhältnis zum Kalkgehalt des Schmelzes. Diese Behauptung ist durch nichts bewiesen, wir wissen nichts über Zusammenhänge von Kalkgehalt und Kariesdisposition, wenigstens nichts, was im Schmelz auf eine Abhängigkeit schließen könnte. Für das Dentin liegen bekanntlich Analysen von Black bei kariesimmunen und kariesdisponiblen Zähnen vor: „Der Vergleich des Kalkgehalts von Leuten, welche stark an Karies leiden, und



von solchen, die dagegen immun sind, zeigt deutlich, daß hier überhaupt kein Unterschied besteht." Wenn auch nicht das Dentin, sondern der Schmelz für die Entstehung der Karies maßgebend ist, so lassen die Analysen doch den Analogieschluß zu, daß im Schmelz ähnliche Verhältnisse vorliegen müssen. Auf jeden Fall zeigt dieser kurze Hinweis, wie empirisch man bisher in der Kariesfrage vorgegangen ist. Also aus den beiden falschen Urteilen: während der Schwangerschaft ist die Kariesdisposition erhöht, und die Karies ist bedingt durch Kalkmangel im Schmelz, wird der Fehlschluß gezogen: also findet ein Stoffwechsel — in diesem Falle Abbau — im Schmelze statt! Eine derartige Beweisführung ist als oberflächlich abzulehnen. Übrigens ist Abbau ohne Anbau nicht vorstellbar.

Das was bisher über den Schmelzvitalismus mitgeteilt wurde, kann nicht gerade dazu beitragen, das Vertrauen in diese Lehre zu kräftigen. Daß sie zumeist als etwas verschwommener und durchaus nicht festumrissener Begriff über dem Strome zahnärztlicher Forschung schwebt, geht aus dem eben Gesagten zur Genüge hervor. Auch die Bedeutung des Problems steht fest. Es ist die vitale Frage der gesamten Zahnheilkunde. Um so größer ist die Notwendigkeit, das Gebäude zu stützen oder zu stürzen. Das erste ist nicht mehr möglich, weil die Grundlagen zu schwach oder gar falsch sind. Die Lehre läßt sich nicht durch Empirie, sondern nur durch Methodik ad absurdum führen. Wir wollen nachweisen, daß der Schmelz nicht ernährt wird, daß er nicht lebt, also daß er tot ist, ein Mittelding gibt es nicht, es ist nicht zu entscheiden, ob der Stoffwechsel mehr oder weniger gering ist, sondern ob überhaupt Lebensvorgänge im Schmelz nachzuweisen oder möglich sind. „Um das zu verstehen, müssen wir zunächst versuchen, das gemeinsam Unterscheidende aufzufinden, durch das sich das Lebende gegen das Tote abgrenzen läßt, also Kriterien des Lebens zu finden" (Höber).

Das erste Kennzeichen des Lebens: „Das Leben ist durchweg an eine Substanz von bestimmter chemischer Beschaffenheit gebunden. Sie wird als Protoplasma bezeichnet." Über diesen Punkt haben wir uns bereits geäußert.

Ein zweites Kriterium des Lebens ist die physiko-chemische Beschaffenheit, charakterisiert durch den festflüssigen Aggregatzustand, dieser wieder ist bedingt durch den Gehalt an Kolloiden, die im Schmelz nicht vorhanden sind; im Gegenteil, der Schmelz ist gerade das härteste, mineralreichste und wasserärmste Gebilde des ganzen Organismus, er erfüllt also in dieser Beziehung auch nicht die Anforderungen, die das „Leben" an ihn stellt.

Das dritte Kennzeichen des Lebendigen ist unter den Begriffen: Fortpflanzung, Wachstum und Entwicklung zusammenzufassen. Fortpflanzung scheidet aus, Wachstum und Entwicklung werden nur so lange beobachtet, als das Schmelzorgan funktioniert; nachdem es sich als Schmelzoberhäutchen auf den fertig entwickelten Schmelz gelegt hat, sind Wachstum und Entwicklung ausgeschlossen, so daß auch diese Bedingung nicht erfüllt wird.

Inwieweit der elementare Begriff der Beseeltheit dem physiologischen Geschehen unterzuordnen ist, das zu untersuchen, ist nicht Aufgabe dieser Zeilen; Infusorien und Spirochäten sind beseelt, diese Frage aber in bezug



auf den Schmelz zu prüfen, ist ebenso müßig wie zwecklos, da die Bedingungen für andere Kennzeichen des Lebens im Schmelz nicht erfüllt sind.

Das, was wir gerade für den Schmelz nachweisen, oder besser noch ablehnen wollen, ist vielleicht die wichtigste Eigenschaft der lebendigen Substanz, das ist der Stoffwechsel. Jedes Lebewesen steht mit der Umwelt in ständigem Austausch, indem es Stoffe aufnimmt, die es zu seiner Entwicklung verbraucht; diesem Aufbau steht der Abbau gegenüber, der Körper gibt Ausscheidungen von sich. „Aber die Kontinuität der chemischen Reaktionen genügt nicht zur Definition des Stoffwechselbegriffs. Wenn die Kohlensäure der Luft ein Kalkgebirge in Jahrtausenden fortgesetzt zerfrißt, so ist das kein Stoffwechsel." Unter Stoffwechsel versteht man vielmehr neben dem ständigen An- und Abbau die Erhaltung der lebenden Substanz, sie verzehrt sich nicht selber, ihr Bestand bleibt erhalten, oder er vermehrt sich; es finden chemische Umsetzungen statt, die wieder Wärme entwickeln, die Kette dieser Umsetzungen reißt während der ganzen Dauer des Lebens nicht ab, aus diesen Umsetzungen resultieren zum Teil wieder Reaktionen, die als Selbstregulation bezeichnet werden, und als solche ein wesentliches Kriterium des Lebens sind. Die Selbstregulation wie auch jede Reaktion fehlt dem Schmelz, wie man sich leicht an jedem Gebiß eines älteren Individuums überzeugen kann: hier ist der Schmelz mehr oder weniger abgeschliffen, so daß bisweilen das Dentin freiliegt. Der Schmelz unterscheidet sich also in dieser Beziehung in nichts von einem Stein, der am Meeresufer durch die Brandung rundgeschliffen wird. Während man am Dentin eine Reizwirkung in Gestalt des Reizdentins sieht, verhält sich der Schmelz wie ein Stein. Über die Möglichkeiten von An- und Abbau ist in diesem Zusammenhange bereits sehr viel mitgeteilt worden; als wichtigste Erscheinung war uns aufgefallen, daß die Bahnen, auf denen Stoffwechselprodukte befördert werden könnten, im Schmelz überhaupt fehlen. Ohne Kapillaren, Lymphspalten und Protoplasma ist ein Stoffwechsel schlechterdings undenkbar; dabei ist es natürlich nicht von Belang, ob dieser Stoffwechsel nun „dürftig" ist oder nicht; aber nach der Überzeugung der Vitalisten besteht er.

Man könnte nun auch den hier vorliegenden Untersuchungen leicht den Vorwurf der Oberflächlichkeit oder Einseitigkeit machen, und es wurde daher die zuletzt behandelte Frage einer sehr sorgfältigen Nachprüfung unterzogen, da mit ihr die Vitalität des Schmelzes steht und fällt. Der bei diesen Untersuchungen leitende Gedankengang war der, daß es möglich sein müßte, die Bahnen im Schmelz auch färberisch darzustellen, denn ebensogut wie Ernährungsstoffe vom Dentin in den Schmelz intra vitam durchdringen — nach Ansicht der Vitalisten — ebensosehr müßten sich dann auch die Bahnen mit Farbstoff imprägnieren lassen.

Es wurde daher eine größere Anzahl intakter Zähne und einige wenige kariöse mit verschiedenen Farblösungen behandelt, unter denen Argent. nitr., Methylenblau, Diamantfuchsin, ammoniakalische Silberlösung mit nachheriger Reduktion in Formol am meisten benutzt wurden. Die Zähne lagen in diesen Lösungen bis zu drei Monaten, teils bei Zimmer-, teils bei Blut-



temperatur. Nach dieser Zeit wurden sie sagittal zerteilt, geschliffen, poliert, unter dem Binokularmikroskop betrachtet und mit dem gleichen Apparat (Zeiss) photographiert. Um die Durchgängigkeit des Schmelzgewebes zu prüfen, wurde ein Zahn im Methylenblau mit dem Kataphoreseapparat derart behandelt, daß im einen Fall der Schmelz, im andern das Dentin als Kathode wirkte. Da das Methylenblau mit dem Strom geht, sollte durch diese Anordnung versucht werden, den Farbstoff einmal direkt in den Schmelz zu treiben, das andere Mal den Schmelz vom Dentin her zu färben. Schließlich wurde noch der Tierversuch herangezogen, Gottlieb hatte zuerst Hunde mit Alizarin behandelt — dem Elektivfarbstoff für Kalk — und hatte intra vitam den Schmelz gefärbt. Diese Versuche wurden bei weißen Mäusen mit immerwachsenden Schneidezähnen wiederholt. Die Ergebnisse der Färbeversuche sind hier wiedergegeben, im Übrigen sei auf die Originalmitteilung verwiesen, die bereits an anderer Stelle erschienen ist.

Als Ergebnis lassen sich die folgenden Beobachtungen zusammenstellen:

1. Ammoniakalische Silberlösung mit nachfolgender Reduktion in Formol färbt fast den ganzen Schmelz, allerdings durchaus nicht gleichmäßig und auch nicht so intensiv wie das Dentin, das tiefdunkelbraun, fast schwarz wird.

2. Mit den andern Farblösungen gelingt es nicht, den Schmelz in toto zu färben.

3. 10% Argentum nitr. färbt den Schmelz stellenweise, doch stets von der Oberfläche, nie vom Dentin her, im Gegenteil, bei intensiver Färbung einer Schmelzpartie bis zur Dentingrenze wird das Dentin eine Strecke mitgefärbt.

4. Diamantfuchsin dringt stellenweise eine kurze Strecke von der Oberfläche ein, der Schmelz wird nie total gefärbt. An einzelnen Stellen gelingt auch die Färbung vom Zahnbein aus, gelegentlich wurde auf diese Weise ein Retziusstreifen angefärbt.

5. Methylenblau färbt den Schmelz unregelmäßig diffus, mehr von der Oberfläche her als vom Dentin, eine durchgängige Färbung wird auch hier nicht beobachtet.

6. Die beiden kataphoretisch behandelten Zähne zeigen unregelmäßige Färbung: wo der Schmelz als Kathode diente, war von der Oberfläche her der Farbstoff etwa bis zu einem Drittel der ganzen Schmelzdicke eingedrungen, bei der Dentinkathode war der Schmelz an der Schmelzdentingrenze stellenweise angefärbt.

7. Die Vitalfärbung mit Krapp (Alizarin) zeigte bei jungen Tieren und kurzer Darreichung des Farbstoffes nur eine Auflagerung auf dem Dentin, die sich abwischen lies, bei den älteren Tieren, wo über drei Monate Alizarin subkutan und per os verabfolgt wurde, war das Dentin durchgängig rot gefärbt, der Schmelz blieb braungelb. Besonders deutlich war die Erscheinung an den Molaren: hier schimmert das rote Dentin durch den glasklaren Schmelz hindurch. Durch diese Beobachtung wird Gottliebs Einwand hinfällig, daß der Farbstoff evtl. durch die Speicheldrüsen ausgeschieden werden und so vielleicht der Schmelz zentripetal gefärbt werden könnte.

Durch diese Untersuchungen ist also der Nachweis erbracht, daß keine Farbstoffe vom Dentin in den Schmelz übergehen, weder in vitro noch intra



Fig. 1
Kolben quer zu den Schmelzprismen verlaufend.

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

Fig. 7

Kariöser Molar, Färbung mit Methylenblau; der Schmelz in unmittelbarer Nähe der kariösen Höhle ist bereits entkalkt und nimmt den Farbstoff leicht und intensiv auf; der gesunde Schmelz bleibt ungefärbt.

Fig. 8

Mittlerer intakter Schneidezahn, Färbung mit 10 % Argent. nitr., der Schmelz ist nicht vom Dentin her, sondern von der Oberfläche gefärbt; kein färberischer Übergang vom Schmelz zum Dentin.

Fig. 9

Intakter mittlerer Schneidezahn, Färbung mit 10 % Argent. nitr.; Schmelzfärbung von der Oberfläche, das transparente Dentin ungefärbt, bei + streckenweise Färbung des Dentins vom Schmelz her!

Fig. 6

Abgekauter Eckzahn mit Reaktion im Dentin.

Fig. 10. Intakter oberer Eckzahn, Färbung mit Diamantfuchsin; bei + ein breiter Retziusstreifen vom Dentin her gefärbt, im übrigen ist der Schmelz ungefärbt.

Fig. 10

Fig. 11. Intakter oberer Eckzahn, Färbung mit Diamantfuchsin; bei + ein Retziusstreifen vom Dentin her gefärbt, im übrigen der Schmelz ungefärbt.

Fig. 11

Verlag von Hermann Meusser, Berlin.

vitam! Man kann also mit Pickerill den Schluß ziehen: „Es besteht demnach zwischen Dentin und Schmelz keine Kommunikation, durch welche Flüssigkeiten, die Salze in gelöstem Zustand enthalten, aus letzterem in den ersteren gelangen könnten. Der zuerst gebildete Teil des Schmelzes ist undurchgängig, während der zuletzt gebildete solche Flüssigkeiten durchtreten läßt."

Nun läßt sich gegen den Gedankengang, der in den eben beschriebenen Untersuchungen seinen Ausdruck findet, ein nicht unerheblicher Einwand machen, nämlich die Frage nach dem Dispersitätsgrad der gefärbten Lösung, oder mit anderen Worten: liegt nicht diesen Experimenten insofern ein Fehler zugrunde, als doch ein Unterschied zwischen einer echten Lösung — Kalksalze in Körperflüssigkeit — und einem heterogenen System, einer kolloiden Lösung, besteht? — Die genaue Abgrenzung der einzelnen Systeme ist rein empirisch, und bei den angewandten Farblösungen ließ sich der Dispersitätsgrad nicht ermitteln. Dagegen ist Argent. nitr. eine echte Lösung, und hier zeigt sich besonders überzeugend, daß sich beide Substanzen, Dentin und Schmelz färben lassen, daß aber der Farbstoff in den Schmelz nicht aus dem Dentin stammt, sondern von der freien Oberfläche her eingedrungen ist. Die kolloiden Farblösungen zeigen ein wesentlich anderes Verhalten, nämlich hier erweckt es den Anschein, als ob der Farbstoff an der Schmelzoberfläche zurückgehalten würde, da in der Mehrzahl der beobachteten Fälle ein teilweiser Übergang vom Dentin in den Schmelz festgestellt wurde. Aus dieser Gegensätzlichkeit läßt sich ein außerordentlich wichtiger Schluß ziehen, es liegt nämlich die Vermutung nahe, daß das an der Schmelzoberfläche gelegene Schmelzoberhäutchen die Rolle einer semipermeablen Membran (Pickerill) spielt! Das will sagen, das SOH läßt Kristalloide, also echte Lösungen durch, während Kolloide zurückgehalten werden! Warum eine echte Lösung — Argent. nitr. — nicht vom Dentin in den Schmelz übergeht, sondern warum der umgekehrte Fall beobachtet wurde, ist nicht ohne weiteres zu beantworten. Ebensowenig läßt sich eine Antwort auf die Frage geben, warum die kolloide Farblösung in den Schmelz diffundiert, vielleicht ist aber bereits mit dem Worte „diffundieren" die Antwort gegeben; dieser Begriff sagt aus, daß zwei Körper ineinander übergehen, also in diesem Falle Übergang des Farbstoffes aus den Tomesschen Fortsätzen in die organische Substanz des Schmelzes, übrigens ein Vorgang, der von „Leben" ebensoweit entfernt ist, wie die Brownsche Molekularbewegung oder die Liesegangschen Ringe!

Damit sind wir in unseren Betrachtungen auf ein ganz anderes Gebiet hinübergeglitten, und während wir auf Grund systematischer theoretischer Überlegungen und praktischer Versuche dem Schmelzgewebe jegliche Möglichkeit von „Lebens"funktionen absprachen, ist nun sein physikalisch-chemisches Verhalten zu untersuchen, um so mehr, als auch gerade die klinische Beobachtung dieser Auffassung am nächsten kommt! Denn wenn wir Lebensvorgänge im Schmelz ablehnen, andererseits aber eine zeitliche Kariesdisposition beobachten, so läßt sich diese schlechterdings nicht anders als aus den Beziehungen zwischen Speichel und Schmelz erklären! Auf diese Be-





ziehungen ist bereits von verschiedenen Seiten hingewiesen worden, es sei hier an die mannigfachen Untersuchungen über die Wasserstoffionenkonzentration des Speichels erinnert, es scheint aber nicht, als ob die Karies durch den sauren Speichel bedingt sei, sondern eher ist das Umgekehrte der Fall, was aber selbstverständlich noch zu beweisen wäre! Bekannt sind ferner die Experimente von Head und Pickerill, auf denen Andresen seine Remineralisationsversuche aufbaute. Besonders geistreich erscheint die Schlußfolgerung Pickerills, der sich mit dem Schmelzoberhäutchen als semipermeabler Membran befaßt. Im Speichel ist neben Kalziumphosphat Muzin und Albumin vorhanden. „Nun wird das Kalziumphosphat bei Gegenwart von Kohlensäure im Speichel in Lösung gehalten, und diese sucht früher oder später zu entweichen. Bei frühzeitigem Entweichen werden die Phosphate gefällt und können daher nicht die Membran durchdringen, bei nicht zu frühem Entweichen dringen die Phosphate in gelöstem Zustande durch, aber früher oder später muß die Kohlensäuse abgegeben werden, und die Phosphate werden gefällt. Wenn nun, wie es wahrscheinlich geschieht, Spuren des ‚Schmelzlösemittels' in den äußeren Schichten des Schmelzes zurückbleiben, muß dies in Form von Albumin, etwa Lymphe mit Kohlensäure sein, allein letztere geht bald verloren, so daß die Flüssigkeit bloß aus Lymphe besteht. Die Phosphate werden demnach in einem eiweißhaltigen Medium gefällt werden und Kalkoglobulin bilden, das durch seine besondere Unzerstörbarkeit bekannt ist. In dieser Weise würden die winzig kleinen Zwischenräume im Schmelz durch eine höchst widerstandsfähige Substanz gefällt und geschützt werden. Der Grad, in dem dies erfolgt, hängt natürlich von der Beschaffenheit des Speichels ab." — Dieser Gedankengang ist durchaus überzeugend, wenigstens hat er nichts Erzwungenes, und es ist nur bedauerlich, daß die Untersucher, die sich Pickerill angeschlossen haben, nicht in dem Sinne weitergearbeitet haben, denn während Koneffke sich in unübersichtliche physiko-chemische Messungen des Speichels eingelassen hat, liegt der Fehler von Andresen darin, daß er die biologisch-pathologische Ursache der Karies rein mechanisch-therapeutisch zu beheben sucht. Wenn wirklich „der Speichel des Kulturmenschen die mineralisierende Fähigkeit bis zu einem gewissen Grade verloren hat", dann sollte doch danach gestrebt werden, ihm diese Fähigkeit auf biologischem Wege wiederzugeben, statt den Schmelz mechanisch mit einem Pulver höchst komplizierter Zusammensetzung „remineralisieren" zu wollen. Ebenso unklar erscheint es auch, warum Andresen seine Remineralisationsversuche mit Elfenbein, statt mit Schmelz vorgenommen hat! Dadurch können nicht unerhebliche Irrtümer entstehen, da der Schmelz weder chemisch noch histologisch mit dem Dentin identisch ist, außerdem ist für die Entstehung der Karies nicht das Dentin, sondern der Schmelz maßgebend!

Erst durch Arbeiten aus allerjüngster Zeit bemüht man sich, das physikalisch-chemische Verhalten des Zahnes zu untersuchen, wobei die physikalische Seite im Vordergrund steht. Zuerst hat Hermann den Zahn als semipermeable Membran angesehen und daraufhin das Wurzeldentin ex-

perimentell erforscht. Die Ergebnisse von Bauchwitz sind als entschieden zu weitgehend allgemein abgelehnt. Adrion hat Diffusionsströme durch den Schmelz beobachtet, aber er ebenso wie Feibusch legen diesem Ergebnis kein besonderes Gewicht bei, da der Schmelz weder makroskopisch noch mikroskopisch intakt ist, sondern Risse, Sprünge und sonstige Defekte hat, die bereits intra vitam entstehen oder durch die Extraktion hervorgerufen werden. In richtiger Erkenntnis dieser Fehlerquelle wählt Radosevic zu seinen Experimenten Rinderzähne, die er mit Meißel aus ihren Alveolen hebt; allerdings besteht auch hier die Möglichkeit, daß während des Lebens Sprünge im Schmelz auftreten, „und diese müssen bei osmotischen Untersuchungen auf jeden Fall vermieden werden. Ich experimentierte demnach hauptsächlich mit Rinderzähnen, und vom Menschen benutze ich nur solche Zähne, die ganz lose im Kiefer sitzen." Aber weder die so gewonnenen Rinderzähne noch die lose sitzenden Menschenzähne schließen die Fehlerquelle aus, die ja gerade vermieden werden soll. Ebenso wie seine Vorgänger beobachtet auch er osmotische Erscheinungen durch den Schmelz; der Schluß, daß ganz intakter Schmelz durchlässig ist, erscheint nach dem eben beschriebenen Material sehr anfechtbar, und wir erweisen Radosevic gewiß keinen guten Dienst, wenn wir seine eigenen Ergebnisse gegen ihn auslegen. Er schreibt nämlich: „Es ist klar, daß man auf der Grundlage dieser Versuche, welche einwandfrei die osmotischen Erscheinungen und somit einen gewissen Stoffwechsel auch im Schmelze der Zähne beweisen . . ." Einmal ist bereits eben gegen das bei den Versuchen verwendete Material der Einwand erhoben, daß der so verwendete Schmelz unmöglich intakt sein kann, und dann ist die Folgerung kühn, wenn nicht gar falsch, daß osmotische Erscheinungen identisch mit Stoffwechsel sind? Also auch aus diesen Untersuchungen geht nichts hervor, was einen Stoffwechsel im Schmelz rechtfertigen könnte. Daß vom Dentin Lösungen in den Schmelz diffundieren können, wird ja durchaus nicht bestritten, wir hatten ja bereits bei den Färbeversuchen auf diese Möglichkeit hingewiesen. Aber diese Vorgänge sind doch noch lange nicht mit Stoffwechsel, Ernährung oder anderen „Lebens"vorgängen zu identifizieren!

So haben uns auch diese Untersuchungen nicht über das physikalisch-chemische Verhalten des Schmelzes zu seiner Umgebung gefördert, und wir müssen gestehen, daß hier völliges Neuland vorliegt. Zwar ist der Speichel als solcher nach allen Richtungen hin untersucht, und wir schließen uns völlig Kantorowicz an, der die Methoden der Forschung beanstandet, nach denen der Speichel auf der einen Seite „getadelt" wird, weil er das Entstehen der Karies begünstigt, andererseits wird „lobend" hervorgehoben, daß er hemmend wirkt! — Die direkten Beziehungen zwischen Speichel und Schmelz sind noch nicht untersucht, und es ist selbstverständlich unsere Erkenntnis nicht gefördert, wenn wir sagen, die Kariesdisposition sei durch einen veränderten Gleichgewichtszustand zwischen Speichel und Schmelz bedingt. Dies Wort stellt sich noch immer zur rechten Zeit ein, sofern es uns gelungen ist, überzeugend den klaren Begriff der physikalischen Chemie des Schmelzes gegenüber den unbeweisbaren vitalistischen Hypothesen festzulegen.



UNIVERSALER FIXATIONSAPPARAT FÜR LOSE ZÄHNE

VON

ZAHNARZT ERNST HADERUP, KOPENHAGEN

Es hat mir stets erschienen, daß von allen Zahnleiden jenes das entmutigendste war, seine guten und gesunden Zähne durch Losewerden zu verlieren. Bei sonstigen Zahnleiden ist eine verhältnismäßig gute Linderung und Abhilfe zu finden, wogegen das Losewerden der Zähne bis zu den letzten Jahren fast wie ein böses Schicksal betrachtet wurde, welches sogar denjenigen betreffen konnte, der sein ganzes Leben alles nur mögliche zur Erhaltung seiner Kauwerkzeuge getan hatte. Durch die jetzt bekannten Operationsmethoden sind in der Therapie große Fortschritte erreicht worden, wogegen in Betreff der Erhaltung des Resultats mittels einer wirklich zuverlässigen Befestigung keine entsprechenden Erfolge zu verzeichnen sind, indem die bisher benutzten Fixationsapparate wesentlich nur für Vorderzähne geeignet waren, und dann nur noch, wo diese wenig luxiert waren. Meine Bestrebungen sind darauf hingegangen, einen Fixationsapparat herzustellen, welcher eine universelle Verwendung findet, d. h. welcher sowohl für die Vorderzähne als die Backenzähne geeignet ist und keine Parallelität der Zähne erfordert, und welcher vollkommen zuverlässig sowie ergänzbar ist.

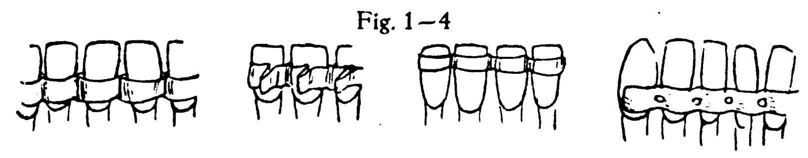
Bevor ich zur Beschreibung dieses Apparates übergehe, möchte ich eine kurze geschichtliche Entwicklung vorführen, u. a. um die Mängel festzustellen, welche ich an den bisher gewöhnlichen Methoden gefunden habe.

Der älteste gekannte Apparat, dessen Benutzung sich bis ganz in das Altertum erstreckt, und welcher noch an Schädeln in den archäologischen Museen zu sehen ist (z. B. Papa Giulio in Rom), trägt in der Gegenwart den Namen Bryans. Er besteht aus einer Kette von zusammengelöteten schmalen Ringen (Fig. 1). Wilhelm Herbst verbesserte diesen Apparat dadurch, daß er die Ringe etwas höher machte als Bryan, auch noch etwas weiter als notwendig für die Zähne, und aus einem verhältnismäßig weichen Platingold. Sie wurden dann in eine faziale, eventuell auch in eine orale Falte gelegt und diese flach zugedrückt, nachdem der Apparat lose um die Zähne gesetzt war (Fig. 2). Da die Ringe sich wegen der Weichheit des



Materials in verhältnismäßig kräftiger Ausführung verwenden ließen, war der Apparat recht stabil, und das Ausfüllen der Unebenheiten überließ Herbst dem Zahnstein. Der Apparat war nur für Vorderzähne geeignet. Dem Übelstand, daß diese recht breiten Ringe nebst Belegungen das Zahnfleisch reizte, versuchte Burchard durch Verwendung schmaler Ringe abzuhelfen, welche dicht an den Schneiderändern angebracht waren (Fig. 3). Dieser Apparat ließ sich sehr genau ausführen, war aber zufolge der Schmal-

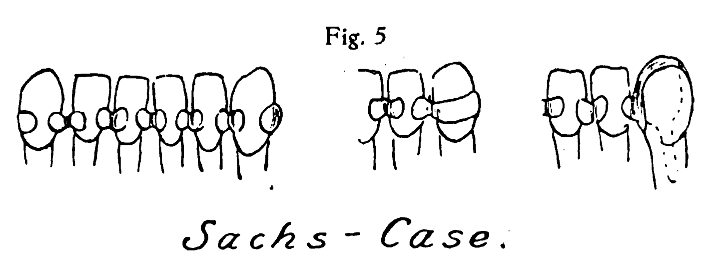
Fig. 1–4



Bryan. Herbst. Burchard Resch.

heit und Dünnheit der Ringe wenig haltbar. Den Reshschen Apparat, welcher aus einer fortlaufenden Fazial- und einer do. Oralschiene bestand, die mit Nieten durch die Zahnzwischenräume zusammengehalten waren, nenne ich nur als den ersten Versuch auf die Herstellung eines von der Richtung der Zähne, d. h. Mangel an Parallelität, unabhängigen Fixationsapparates. In dieser Verbindung darf der Sachs-Casesche Fixationsapparat erwähnt werden, welcher eigentlich nur der Casesche Retentionsapparat für regulierte Vorderzähne im Untermund ist und erst von Sachs als Fixationsapparat für lose Zähne verwendet wurde (Fig. 5). Bisweilen ist er durch Anbringung eines ganzen Rings um die Eckzähne oder eines Stifts in ihrer Wurzel verstärkt worden.

Fig. 5



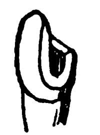
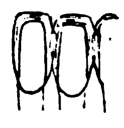
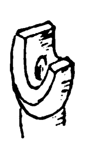
Sachs - Case.

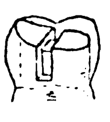
Die ganze Gruppe der erwähnten Fixationsapparate ist, wie man sieht, wesentlich auf der ursprünglichen Methode basiert: Anbringung einer fortlaufenden Kette von Ringen um die zu fixierenden Zähne. Diese Apparate hatten indessen alle den gemeinsamen Fehler, daß ein einzelner der eingefaßten Zähne sich leicht von seinem Ring lockerte, und zwar namentlich die sehr losen Zähne, welche im Laufe der Zeit ihre Befestigung im Kiefer ganz verloren, weil der Schneiderand gegen den Biß nicht geschützt war. Schon im Sachs-Caseschen Apparat, ergänzt durch eine Stiftbefestigung an der Wurzel, sehen wir den Anfang einer solideren Fixation, und im Thierschschen Apparat (Fig. 6) ist durch kräftiges Abschleifen der Appro-

ximalflächen und Schneideränder, sowie durch Aufbohren des Wurzelkanals eine viel kräftigere Fixation geschaffen worden, was auch bei der Carmichaelkrone als Fixationsapparat für lose Zähne der Fall ist.

Bei dieser möglichst großen Stabilität der Einzelteile des Fixationsapparates würde man indessen bei Entfernung des ganzen Apparates großen Schwierigkeiten gegenübergestellt, falls ein einzelner Zahn — trotz der soliden Be-

Fig. 6

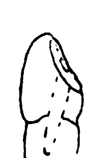
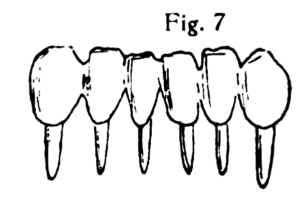
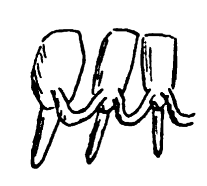


Thiersch. *Carmichael.*

festigung — sich vom Apparat lockerte, oder es aus andern Gründen, wie Karies usw. notwendig wurde, ihn zu entfernen. Zufolge dieses und der technischen Schwierigkeiten (es war vor der Gußtechnik) zogen die meisten vor, einen Apparat mit etwas weniger komplizierten Einzelteilen zu verwenden, und hierdurch wurde dem Mamlok-Rheinschen Apparat der Weg gebahnt (Fig. 7). Dieser Apparat besteht aus einer fortlaufenden Reihe von Lingualplatten mit Stiften in den Wurzelkanälen und ist der bisher am meisten benutzte Fixationsapparat. Ein Vorteil der weniger komplizierten Einlage war, daß der Apparat sich besser verwenden ließ, auch wenn die Wurzelkanäle sich nicht ganz parallel aufbohren ließen.

Wie alle festen Brücken hat dieser Apparat jedoch den Fehler, daß er beim Erkranken eines einzelnen der in die Brücke eingezogenen Zähne leicht

Fig. 7

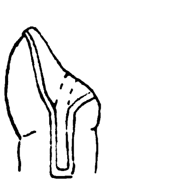
Mamlok & Rhein

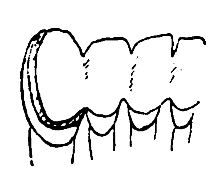
gänzlich zerstört wird. Ich empfahl daher 1911 den Versuch, das Problem dadurch zu lösen, den Apparat teilweise abnehmbar herzustellen, und zwar dergestalt, daß in den festesten der verbundenen Zähne doppelte Einlagen mit Röhrchen und Stift, und in den losen Zähnen Einlagen mit Stift, in Evans Guttaperchazement einzementiert, angebracht wurden, indem die Einlagen die Schneideränder deckten (Fig. 8). Die Erreichung dauernder Erfolge scheiterte indessen an der geringen Haltbarkeit des Guttaperchazements auf die Dauer, und spätere Versuche mit einem ganz abnehmbaren

Fixationsapparat mit Röhrchen und Stiften in allen Zähnen schienen mir nicht befriedigend. Er gewährte den losen Zähnen nicht die so sehr benötigte Ruhe und ließ sich jedenfalls nur da verwenden, wo vollkommene Parallelität erreichbar war.

1917 erschien der Elandersche Apparat (Fig. 9). Derselbe ist besonders gut durchdacht und in geeigneten Fällen vorzüglich zur Fixierung von Vorderzähnen. Vielen Apparaten gegenüber besitzt er den großen Vorzug, daß

Fig. 8

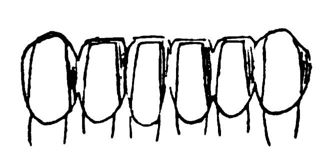




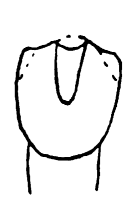
Haderup 1911.

er die Pulpa schont und leichter zu entfernen ist als Apparate mit Stiften oder besonderen Versenkungen. Aber er wird leicht zerstört, falls man ihn aus irgend einem Grund entfernen muß, und erfordert eine verhältnismäßig genaue Parallelität der Zähne. Er besteht aus zusammengelöteten Kappen, und der besondere Schliff ist aus der Abbildung ersichtlich. Außerdem zeigt letztere den Schliff eines Prämolars zum Elanderschen Fixationsapparat für Kauzähne, welcher aus zusammengelöteten Einzelteilen besteht, die am besten mit Klauen zu vergleichen sind, welche um die verbundenen Zähne

Fig. 9







Elander 1917.

greifen, woran er festzementiert wird. Hierdurch kommen aber die erwähnten Übelstände in noch erhöhtem Grad zum Vorschein.

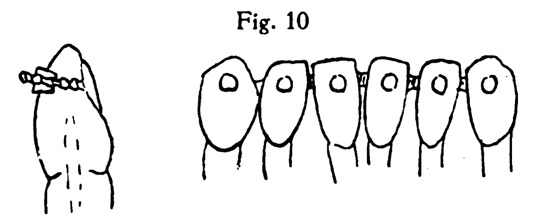
Der von Willi Wolff in 1920 aufgegebene Apparat (Fig. 10) hebt die Notwendigkeit der Parallelität auf. Er besteht aus einer fortlaufenden Reihe von Lingualplatten, welche wie eine Schiene verbunden sind, die an den Zähnen mittels gelöteter Schrauben befestigt wird, welche jeden einzelnen Zahn in sagittaler Richtung oberhalb der Pulpa durchbohren. Eine kleine, kegelförmige Schraubenmutter an dieser Schraube (oder vielmehr Pinne mit Gewinde) ist in die Facialfläche des Zahns versenkt und die Außenfläche

derselben nach der Festzementierung glatt abgeschliffen. Der Apparat ist recht stabil und bietet den Vorteil, daß die Pulpa geschont wird, dafür aber wird er nicht kräftig genug und läßt sich unmöglich ohne große Beschädigung entfernen.

Ich komme jetzt zur Beschreibung meines eigenen Apparates (Fig. 11), mit welchem ich seit 1916 arbeite. Er ist eine Schraubbrücke, deren Prinzip ist, den losen Zahn gegen eine Schiene zu ziehen, welche von den Stützzähnen festgehalten wird.

Während man bei allen bisher verwendeten Systemen (mit Ausnahme der abnehmbaren Röhrenstiftbrücke) genötigt war, sämtliche Zähne in die Fixierung einzuziehen, von denen befürchtet werden könnte, daß sie sich früher oder später lockern würden, weil eine Ergänzung oder Erweiterung der Brücke gewöhnlich eine Zerstörung des bisherigen Apparates, und teilweise der Zähne, mit sich führen würde, kann man bei diesem System mit der Fixierung eines einzelnen losen Zahns an zwei festere Nachbarzähne anfangen, indem der Apparat sich stets ergänzen läßt, ohne daß der

Fig. 10



Willi Wolff 1920.

bisherige Apparat oder die davon berührten Zähne den geringsten Schaden erleiden. Er gewährt eine vollkommen solide Befestigung der losen Zähne und läßt sich ebenso gut an Backenzähnen wie an Vorderzähnen verwenden. Er erfordert keine Parallelität. In gewissen Fällen kann er ohne Devitalisierung der Pulpa benutzt werden (Fig. 11*d*) und ist in allen Fällen in Verbindung mit Pulpa-Amputation verwendbar.

Das Wichtigste an der Konstruktion einer jeden Brücke, und nicht zum wenigsten hier, wo es sich um bereits geschwächte Zähne handelt, aber nichtsdestoweniger eine Forderung, gegen welche vielfach verstoßen wird, ist die Rücksichtnahme auf die Artikulationsbewegungen.

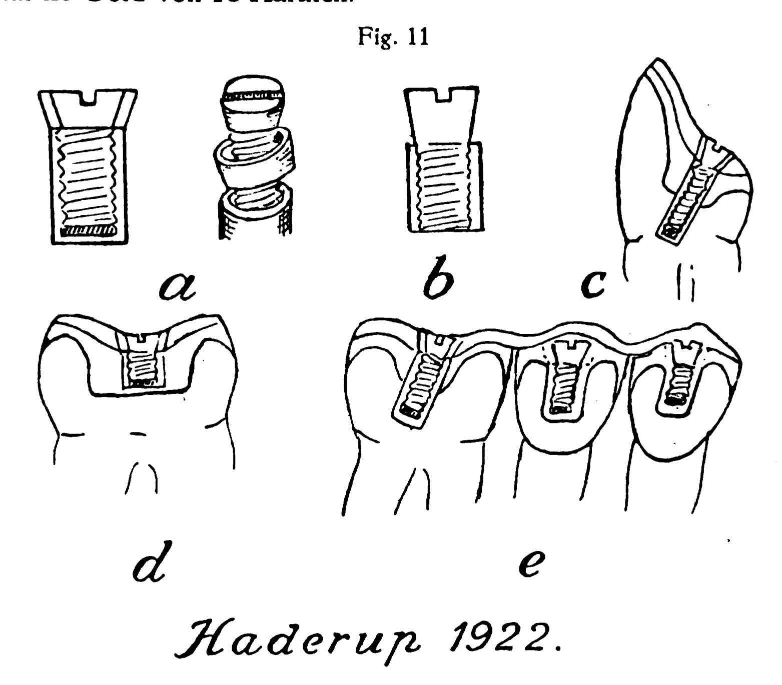
Beiläufig möchte ich bemerken, daß die festen Brückenprothesen kaum so sehr in Mißkredit geraten wären, falls diese Forderung stets erfüllt worden sei.

Bei gebührender Rücksichtnahme auf die genannte Forderung wird ein kräftiges Abschleifen oft notwendig sein, und hier — bei meinem Fixationsapparat — ferner wegen Raumersparnis, und um die Schiene genügend solid zu machen.

In dem einzelnen Zahn besteht der Apparat aus folgenden Teilen: eine Doppeleinlage, von welcher die inwendige bzw. in der Lingual- und Kau-

fläche versenkt ist, und bzw. Schneiderand und Kaufläche ganz bedeckt, — und eine Röhrchenschraube (Fig. 11 *a*), die ich bei der Firma Arnold Biber (Pforzheim, Baden) habe anfertigen lassen, welche sie die „Haderupschraube" benennt. Die „Haderupschraube" besteht aus drei Teilen: 1. ein am Boden geschlossenes Rohr mit inwendigem Schraubgewinde, 2. eine Schraube mit flachem, kegelförmigem Kopf und 3. ein den Schraubenkopf genau umschließender, ebenfalls flach-konischer Ring. Das Gewinde ist sehr niedrig, wodurch man erreicht, daß die Schraube kurz sein kann, ohne sich zu lockern. Der äußere Durchmesser des Rohrs ist in der Regel von 2—2,25 mm. Das Material ist Gold von 18 Karaten.

Fig. 11



Bei der Behandlung von Vorderzähnen ist besonders darauf zu achten, daß der Kanal zur Aufnahme des Rohrs nicht in der Richtung der Achse, sondern sich etwas nach innen neigend angebracht wird, so daß die Oberfläche des Schraubenkopfes in die gleiche Ebene kommt wie die Lingualfläche des Zahns.

Die Herstellung geht in großen Zügen vor sich wie folgt: Nachdem der Zahn abgeschliffen und passend gehöhlt und der Kanal zur Aufnahme des Rohrs ausgebohrt worden ist, wird die innere Einlage — ganz dünn — in Wachs geformt, und das geheizte Rohr wird durch die Wachseinlage gesteckt, so daß selbige am Rohr festschmilzt. Die Einlage wird mit Gold direkt auf das Rohr gegossen, und die Verbindung wird durch Löten gedichtet und befestigt. Biß wird genommen. Die Schraube wird an einem Modell geprüft, so daß sie gerade zur Artikulation paßt. Die Schraube wird herausgenommen, und die äußere Einlage wird am Modell in Wachs ge-



formt. Nun wird die Schraube, mit dem Ring darauf, durch die Wachseinlage gesteckt und eingeschraubt, während der Ring in die Wachseinlage festgeschmolzen wird. Darauf wird die äußere Einlage mit dem Ring in Gold von 18 Karaten zusammengegossen, während die Verbindung zwischen Ring und Einlage mit ein wenig Schlaglot gestärkt wird.

Die Herstellung ergibt sich indessen von selbst. Nur möchte ich die Bedeutung des kleinen konischen Rings hervorheben. Bevor ich auf diesen Gedanken kam, benutzte ich gewöhnliche Rohrschrauben (Fig. 11 *b*), hatte aber große Schwierigkeiten mit dem genauen Guß der äußeren Einlagen, welche zusammen die Schiene bilden, so daß die Schraubenköpfe ganz genau darin paßten. Wie erwähnt, werden die Ringe jetzt in die äußere Einlage mit hineingegossen, wodurch die Sache ganz einfach wird.

Man ersieht leicht, daß dieses System viele Kombinationsmöglichkeiten eröffnet, die Schiene läßt sich nach Belieben verlängern, und es lassen sich an selbige künstliche Zähne löten, so daß der Apparat zu einer eigentlichen Brücke wird. Vor allem wird er aber seinen Wert als Fixation für lose Zähne wahr machen, und bei einer Wiederholung der von mir am Anfang dieses Vortrags gestellten Ansprüche an einen Fixationsapparat wird man beurteilen können, in wie hohem Grad es mir gelungen ist, diesen Ansprüchen gerecht zu werden. —



BEITRAG ZUR FRAGE ÜBER DIE BEHANDLUNG DER ALVEOLARPYORRHOE

VON

RAGNAR BROBERG[1]

PRAKT. ZAHNARZT IN ÖREBRO, SCHWEDEN

Seit dem Beginne meiner Praxis vor zehn Jahren habe ich der Behandlung der sogenannten Alveolarpyorrhoe als einer der wichtigsten Aufgaben, die an den praktischen Zahnarzt herantreten, meine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Greift doch diese Krankheit in den meisten Fällen ganze Reihen gesunder Zähne an, die oft erst nach dem Ausbruche der Alveolarpyorrhoe zum ersten Male mit dem Exkavator in Berührung kommen. Sie kommt außerdem in unserer Praxis so oft vor, daß es gilt, unsere ganze Energie auf ihre Behandlung und — vollkommene Ausheilung zu richten, um dadurch den Patienten vor der sonst unumgänglichen Notwendigkeit einer Prothese zu bewahren. Man sieht ja täglich ganze Reihen oft kariesfreier Zähne von einem Weisheitszahn bis zum anderen gelockert und mit unter Eiterabsonderung angeschwollenem Zahnfleisch, man sieht es an alt und jung, es scheint kaum eine Bevorzugung einer gewissen Altersstufe zu bestehen. — Wir brauchen eine Behandlungsmethode, die dem Weiterschreiten einer Alveolarpyorrhoe sicher Einhalt gebietet, und eventuell ein vorbeugendes Mittel. Ersteres ist erreicht, letzteres zu entdecken bleibt der Zukunft vorbehalten!

Tritt die Alveolarpyorrhoe einmal auf, so müssen wir ein therapeutisches Mittel besitzen, um sie vom Grunde aus, ohne mit einem früheren oder späteren Rückfall rechnen zu müssen, aus dem Munde zu entfernen. Leider liegt zum großen Teil, oder, nach einer gelungenen Behandlung, ganz und gar das weitere Geschick des Mundes in der Hand des Patienten; vernachlässigt dieser seine Mundpflege, so ist jede Behandlung vollständig erfolglos. Nur allzuoft hat man es mit mangelhafter Mundpflege zu tun, und nach wenigen Jahren ist die ganze auf den Fall aufgewandte Mühe verloren. Wenn auch die Verantwortung den Patienten selbst trifft, so wirkt es doch entmutigend auf den Arzt, einen solchen Patienten wiederzusehen.

[1] Die Röntgenaufnahmen und sonstigen Lichtbilder stammen vom Verfasser und vom Kollegen K. Freudenthal, Örebro.



Der Grund für diese mangelhafte Mundpflege ist oft darin zu suchen, daß der Patient früher vollkommen gesunde Zähne hatte und daher nach seiner Ansicht nicht so großes Gewicht auf eine rationellere Mundpflege legen zu müssen glaubt, oft auch darin, daß in gewissen Fällen durch die Behandlung selbst die Reinhaltung des Mundes bedeutend erschwert wurde. „Ich will sogar behaupten, daß die Schwierigkeit, einen Patienten zu einer wirklich effektiven Reinhaltung des Mundes zu bringen, ebenso schwer wiegt wie die der Operation. Es kann nicht genug darauf hingewiesen werden, welche ausschlaggebende Rolle die Mundhygiene für die Behandlung der Alveolarpyorrhoe spielt."

Ich habe in meiner Praxis eine große Reihe von Behandlungsmethoden, an denen die Literatur reich ist, versucht, aber alle, bis auf eine, haben versagt und konnten ein Rezidiv, ein Weitergehen der Knochenresorption usw. nicht verhindern. Ich habe, um einige der medikamentalen Behandlungsmethoden zu nennen, das Einführen von Ätherschwefelsäure, Milchsäure, Fluorwasserstoffsäure, ja fast aller während der letzten Jahre in der Literatur empfohlenen Medikamente versucht. Eine vorübergehende Besserung, die den Schein einer vollständigen Heilung erweckte, aber mit sicherem Rückfall, war der Erfolg aller dieser Bemühungen, die oft sehr anstrengend und zeitraubend und daher auch wenig einbringend waren. Um noch andere Methoden zu nennen, habe ich teils selbst die Behandlung mit hochfrequenten Strömen, die das pathologische Granulationsgewebe zerstören sollen, versucht, teils die Erfahrungen meiner Kollegen eingeholt, trotz vieler Versuche auch hier Rückfälle. Dasselbe gilt über die Versuche, das krankhafte Gewebe mit Hilfe von Kauter fortzubrennen. Nachdem ich aber eine partielle Aufklappung von Gingiva und Periost mit teilweisem Freilegen des Krankheitsherdes und Wegkratzen des pathologischen Gewebes versucht hatte, glaubte ich einen Schritt auf dem rechten Wege getan zu haben. Es glückte mir in einigen Fällen, Rezidive zu vermeiden, besonders in solchen Fällen, wo die Atrophie nicht zu weit vorgeschritten war und sich keine vertikalen Taschen gebildet hatten, sondern, nach Dr. Weskis Terminologie, eine horizontale Atrophie vorlag.

Als ich später einen eigenen Röntgenapparat erhielt und dadurch in die Lage versetzt wurde, die verschiedenen Verhältnisse eingehender zu studieren, wurde es mir bald klar, warum ich mit den schweren vertikalen Atrophien kein Glück hatte. Zur selben Zeit besuchte ich auch einen Kurs bei Prof. Neumann und Dr. Weski, und dieser Kurs hat den äußerst wertvollen Grund für meine weiteren Arbeiten in dieser Richtung gelegt. — Wenn man an einem Patienten nach Neumann die breite radikale Freilegung wenn nötig bis zu den Wurzelspitzen gemacht und aus den Taschen und Buchten das krankhafte Gewebe ausgekratzt hat, so fragt man sich unwillkürlich: „Wie kann man glauben, daß das vom Gingivarand aus auf medikamentalem Wege ausgeheilt werden kann? Wie kann man hoffen, in alle diese Knochenhöhlen und keilförmigen Hohlräume Medikamente einführen zu können, die das pathologische Gewebe zerstören?" Nach meiner

Ansicht vollkommen unmöglich! Denn das kranke Gewebe muß ganz entfernt werden, um eine vollständige Heilung zu erzielen, das unterliegt wohl keinem Zweifel. Versucht man in vertikale Knochentaschen mit der feinsten Guttaperchaspitze einzudringen, so kann man sich mit einer Röntgenaufnahme leicht davon überzeugen, wieweit man im besten Falle kommen kann. Soweit, aber auch nicht weiter, kommt das Medikament. Ich will nur auf die beistehenden Figuren hinweisen, die ein sprechender Beweis für meine Ansicht sind. Auf dem äußeren Wege zwischen Zahn und Gingiva mittels Medikamente oder Kauter u. dgl. eine vollständige Vernichtung des pathologischen Granulationsgewebes bei diesen schweren Formen von Atrophie zu erreichen, ist nach meiner Ansicht und sicher auch nach der Ansicht aller jener, die sich mit der radikalen chirurgischen Methode beschäftigt haben, vollständig undenkbar.

Die einzige Möglichkeit in solchen Fällen ist eine breite Aufklappung mit vollständigem Freilegen des Granulationsgewebes und der Knochenpartien sowohl an der Vorder- als auch an der Rückseite und zwar, was besonders die Vorderseite betrifft, eventuell bis zu den Wurzelspitzen. Seit längerer Zeit benütze ich bei allen vertikalen und schweren horizontalen Atrophien diese radikalchirurgische Methode Neumanns, und sie hat mir bis jetzt das gehalten, was sie während des Kurses bei Prof. Neumann zu geben versprach, handle es sich nun um eine Atrophie mit oder ohne Gingivitis ulcerosa interna. In mehreren Fällen mußte ich nach Prof. Neumanns Methode Fixationsschienen anlegen, und ich habe in Übereinstimmung mit ihm und im Gegensatz zu Dr. Widman (Stockholm) gefunden, daß es vorteilhafter ist, diese vor der Operation anzufertigen und festzuzementieren. Ich habe beim Festzementieren vor der Operation von den angeblichen Unannehmlichkeiten: daß sie die Bewegungsfreiheit vermindere, den Einblick in das Arbeitsfeld erschwere usw., nichts verspürt, im Gegenteil fand ich bei diesem Verfahren einen großen Vorteil darin, daß dadurch die zu operierenden Zähne stabilisiert werden, wodurch man sich nicht der Gefahr aussetzt, daß, besonders bei weitgehender Atrophie, der kleine Halt, den der Zahn noch im Knochen hat, durch eine Klemmung mit einem Instrument u. dgl. beschädigt werde. Durch die festzementierte Fixationsbrücke wird der Zahn so stark gestützt, daß eine solche Klemmung keine Bedeutung hat. Wie Kollege Östman behaupte auch ich, daß, je fester der Zahn in seiner Alveole sitzt, d. h. je weniger er einem Hin- und Herwackeln beim Essen, bei den Bewegungen der Zunge, ja sogar beim Sprechen ausgesetzt ist, der Heilungsprozeß, der dadurch mehr ungestört verläuft, um so schneller beendet wird. Ich habe sogar in solchen Fällen, in denen ich eine Fixationsschiene nicht für notwendig erachtete, wenn ich an den Zähnen ein geringfügiges Wackeln bemerkte, diese mit einer Seidenligatur fixiert, die außerdem dem Patienten zu großem Nutzen gereichte, da sie teilweise die Unannehmlichkeiten der Periodontitis ausschaltet, die ja immer einige Tage nach der Operation folgt und die Kaufähigkeit des Patienten sehr herabsetzt.

Ich habe in meiner Privatpraxis bis heute eine große Anzahl solcher Operationen ausgeführt und bis jetzt nur Freude an meinen Fällen gehabt, ich

habe oftmals meinem Kollegen Freudenthal bei solchen Operationen assistiert und weiß, daß auch er mit seinen Erfolgen zufrieden war. Oft sind Patienten zu uns geschickt worden von Kollegen, die auf medikamentösem oder ähnlichem Wege eine Heilung vergeblich versucht hatten. Leider allzu oft sind diese und andere Patienten in einem sehr weit vorgeschrittenen, geradezu verzweifelten Stadium in unsere Radikalbehandlung gekommen.

Ich will besonders bemerken, daß, wenn irgendwo, so gerade bei diesen Operationen die feinste und ins kleinste gehende Arbeitsweise erforderlich ist, denn eine solche Operation ist geradezu eine Filigranarbeit. Man muß mit kleinen scharfen Löffelchen und Meißeln, gut ausgearbeiteten und gepflegten Instrumenten arbeiten, um dem pathologischen Gewebe auf dessen verschlungenen Wegen folgen und um alles Pathologische restlos entfernen zu können. Dazu ist bei der äußerst genauen Arbeit auch ein hoher Grad von Geduld erforderlich. Doch habe ich nach meiner Ansicht gefunden, daß Prof. Neumann allzuviel Mühe und Geduld darauf anwendet, unter Lokalbetäubung vor der Operation die ganze Zahnsteinbelegung wegzunehmen. Ich glaube gefunden zu haben, daß etwaige Zahnsteinreste sehr leicht, viel leichter als vor der Operation, nach derselben entfernt werden können. In den meisten Fällen liegt ja nach der Operation ein viel größerer Teil des Zahnhalses frei und zugänglich, während die Arbeit vor der Operation mit großer Mühe verbunden ist. Ich bin sogar in der letzten Zeit so vorgegangen, daß ich vor der Operation nur das Gröbste der Zahnsteinbelegung entfernte, um dann später, wenn die Operationswunde geheilt ist, den Rest leicht und vollständig zu entfernen und die Zähne zu polieren, und ich habe an dieser zeit- und arbeitsparenden Methode bis jetzt keinen Nachteil finden können. Außerdem bin ich im Gegensatz zu Prof. Neumann der Ansicht, daß man in manchen Fällen gewisse Knochenpartien, besonders wenn es sich um das Abschleifen tiefer Taschen, hoher Knochenkanten u. dgl. handelt, mit feinem Rosenbohrer viel schneller und auf eine für den Patienten viel angenehmere Weise entfernen kann.

Ein schwedischer Kollege äußerte sich einmal mir gegenüber, daß ich das kranke Zahnfleisch nicht heile, sondern entferne. Ja, eine Gingiva, die so verändert ist, wie es bei den meisten Alveolarpyorrhoen zu sein pflegt, kann mit größter Wahrscheinlichkeit nie geheilt werden und zu voller Gesundung kommen, und es scheint mir viel besser, einen unheilbaren Gingivarand zu verlieren und dafür einen neuen, der vollkommen gesund gebildet wird, zu bekommen. Auf diese Weise vermeidet man ja auch eine neuerliche Taschenbildung, denn der neue Gingivarand schließt nach der Operation sehr stramm an den Zahnhals an. Der Zahnhals wird allerdings auf diese Weise so weit freigelegt, als es dem entfernten, krankhaft veränderten Gingivarande entspricht, aber man muß diesen unerwünschten ästhetischen Fehler eben mit in Kauf nehmen. Die Hauptsache ist doch, daß der Patient seine eigenen Zähne gebrauchsfähig erhält. Ich habe bemerkt, daß ich bei meinen ersten Operationen gewöhnlich zu wenig vom kranken Gingivarande entfernte und daher immer nachträglich größere Partien wegkauterisieren

mußte, was für mich zeitraubend und für den Patienten schmerzhaft war. Deshalb habe ich in der letzten Zeit immer etwas mehr entfernt und bin außerdem sehr genau damit gewesen, den neuen Gingivarand nach den Zähnen und Interdentalräumen zu formen.

Was die Blutung nach der Operation betrifft, so habe ich damit nie irgendwelche ernstere Schwierigkeiten gehabt. In den meisten Fällen war die Blutung sehr schwach, ging von der geschnittenen Gingiva aus und konnte mit Hilfe eines Kauters leicht gestillt werden. Mit Nachschmerzen habe ich keine größeren Unannehmlichkeiten gehabt, auch Infektionskomplikationen sind ausgeblieben, überhaupt ist die Heilung immer glatt verlaufen.

Nach den Operationen habe ich meine Patienten im Laufe des ersten Jahres von Zeit zu Zeit zu mir beschieden, um einerseits ihre Mundpflege und andererseits eventuell notwendige Korrektionen mit Kauter u. dgl. konstatieren zu können.

Als Abschluß will ich einige meiner Krankengeschichten, einen einfachen Fall ohne und einen mit Fixationsschiene, mitteilen.

KRANKENGESCHICHTEN

Fall I. Herr Kj., 36 Jahre.

Anamnese: Der Patient gibt folgendes an: Ich bin seit mehreren Jahren Ihr Patient gewesen und vor ungefähr $1^{1}/_{2}$ Jahren bemerkten wir, daß das Zahnfleisch in den vorderen Partien des Unterkiefers blaurot geworden und angeschwollen war und daß die Zähne lang und etwas locker geworden waren. Sie versuchten da durch Einpinseln und Spülen die Entzündung rückgängig zu machen, was nach einiger Zeit wirklich zu gelingen schien. Leider aber nur scheinbar, denn nach kurzer Zeit schwoll das Zahnfleisch wieder stark an, und die Zähne, besonders die beiden in der Mitte, lockerten sich stark. Die Beschwerden beim Kauen wurden nun allmählich so groß, daß ich Abhilfe suchen muß.

Befund: Nach Bild VI., das Zahnfleisch in dem übrigens gutgepflegten Munde ist in der Umgebung von 3, 2, 1|1, 2, 3 stark blaurot und geschwollen, große Zahnsteinablagerungen, jedoch ohne bemerkenswerte Eiterabsonderung. Die Zähne im Munde groß und kräftig, ohne nennenswerte Karies. 1| und |1 sehr locker und beginnende Lockerung von 3, 2| und |2, 3. Der Patient im übrigen groß und stark, 0 Zucker, 0 Eiweiß.

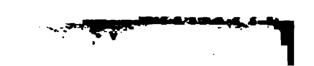
Diagnose: Atrophia paradentii marginalis mit supraalveolären Taschen bei horizontaler Atrophie mit Ging. ulcerosa interna (Bild VII).

Behandlung: Eine Schiene wurde konstruiert (siehe Bild VIII) von 3| bis |3 mit Stift in allen Inzisiven. (Sollte nach meiner Ansicht von 4| bis |4 gereicht haben, womit aber der Patient nicht einverstanden war.) Radikaloperation mit breiter Freilegung nach Neumann.

Resultat: Nach einem Monat vollkommen gesunder, kräftiger Gingivarand, die Zähne stark, unbeweglich, völlig gebrauchsfähig, gut poliert und geglättet und daher leichter reinzuhalten.

Fall II. Herr J., 57 Jahre.

Anamnese: Der Patient gibt an: Ich bin vollkommen gesund, soviel ich weiß, 0 Eiweiß, 0 Zucker. Solange ich zurückdenken kann, habe ich meinen Mund gut gepflegt und gute, kräftige Zähne gehabt. Als ich ungefähr 50 Jahre alt war, wurde das Zahnfleisch entzündet, rot und neigte leicht zu Blutungen. Bei Druck zeigte sich um die Zähne herum, besonders bei den beiden großen Vorderzähnen im Oberkiefer und bei drei Vorderzähnen im Unterkiefer, ein gelber Flüssigkeitsrand. Außerdem fingen der rechte große Vorderzahn im Oberkiefer und der zweite Vorderzahn rechts im Unterkiefer an locker zu werden.



Befund: Großer kräftiger Mann, sieht gesund und kräftig aus. Mundpflege gut. Die Zähne fast kariesfrei. 1⌋ und 2⌉ etwas locker, besonders 1⌋. Das Zahnfleisch bei diesen stark geschwollen und blaurot. Kräftige Gingivitis ulcerosa interna. Dasselbe bei 1⌉⌈1 und ⌈1.

Diagnose: Atrophia paradontii marginalis partialis mit intraalveolären Taschen bei Vertikalatrophie mit Ging. ulcerosa interna, oder Pyorrhoea intraalveolaris. ⟨Siehe Bild I und IX.⟩

Behandlung: Eine Fixationsschiene wurde nicht für notwendig erachtet, sondern bloß eine vorübergehende Fixation mit einer Seidenligatur. Radikaloperation mit breiter Freilegung von 1⌋⌊1 und 2, 1⌉⌈1 nach Neumann.

Resultat: ⟨Siehe Bild X⟩. Ich habe den Patienten jetzt nach einem Jahre wiedergesehen und dabei konstatieren können, daß sich der Mund in tadellosem Zustand befindet. Die operierten Zähne sind vollkommen gebrauchsfähig, keine Spur von Rezidiv zu sehen, die Gingiva ist hellrot, und die Zähne sind nach eigener Aussage des Patienten fester geworden.



1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

EIN BEITRAG ZUR PULPAAMPUTATION

VON

DR. MED. DENT. KURT THIESS, NORDERNEY

Nach eingehender Durchsicht der von Franz Péter verfaßten Arbeit „Zur Frage der Pulpaamputation" sah ich mich aus rein praktischen Gründen veranlaßt, Pulpaamputationen vorzunehmen und ihre Ergebnisse einer Prüfung zu unterziehen. Die genannte Methode lief meiner damaligen Auffassung über die Behandlung der Pulpitis durchaus zuwider.

Ich machte mir die von Péter aufgestellten Behauptungen zum Prinzip, die dieser Methode die Direktiven geben sollten. Der Anfang war wenig erfreulich. Zum Teil klagten die Patienten nach der Amputation über pulpitische Schmerzen verbunden mit leichter Periostitis. Bei wenigen (unter 50 Fällen zwei) trat starke Periodontitis auf. In beiden Fällen schlug mir nach Entfernung des provisorischen Verschlusses ein starker fauliger Geruch entgegen, der mit Entsetzen von den Patienten wahrgenommen wurde. Ich mußte in allen diesen Fällen zur Pulpaextraktion schreiten, worauf das Leiden in kurzer Zeit behoben war. Ich betone an dieser Stelle ausdrücklich, daß die Amputation jedesmal mit starker Blutung einherging. Ungefähr die Hälfte von den beobachteten Fällen verlief so, wie es mir als wünschenswert erschien, d. h. nach der Pulpaamputation war und blieb der Zahn reaktionslos. Nach dreimaligen Einlagen von Tricresolformalin in einem Zeitraum von zwei Wochen wurden die Zähne nach der von Péter angeführten Methode geschlossen. Eine Untersuchung aller dieser Zähne, die in jedem Fall vielleicht vier Wochen später stattfand, zeitigte dasselbe Ergebnis: vollkommen reaktionslos.

Nach diesem Resultat begann ich folgende Behauptung Péters anzuzweifeln:

„Nun noch ein Wort über die Diagnosenstellung. Die Einteilung in noch empfindliche und schon unempfindliche Pulpa, die ich am Anfang der Arbeit getroffen habe, hat sich als sehr vorteilhaft erwiesen. Schon Kronfeld hat diese Einteilung gestreift. Wenn aber die Pulpa empfindlich ist, ist es meines Erachtens nach gleich, ob die Pulpitis akut oder chronisch, total oder partiell ist. Wenn die Wirkung des Medikamentes in der Mumifikation besteht, kann jede Pulpa, welche noch nicht zerfallen ist, durch das Mittel durchtränkt



und infektionsfest gemacht werden. Bakterien, die sich bereits in den Kanälen angesiedelt haben, müssen durch die eminent antiseptischen Mittel mit absoluter Sicherheit getötet werden." Péter hat hierin zweifellos recht, wenn es gleichgültig wäre, ob die Bakterien in vierzehn Tagen — dann ist ja nach seiner Beobachtung eine vollkommene Durchtränkung der Pulpa mit dem Medikament eingetreten — unschädlich gemacht sind oder in kürzerer Zeit. Möglichst schnell müssen aber meines Erachtens die Bakterien vernichtet werden, wenn es sich um eine Pulpitis totalis handelt, was besagen soll, wenn die Infektionserreger bereits bis zum Foramen apicale vorgedrungen sind, um es jeden Augenblick durchwandern zu können.

Bis dahin hatte ich Arseneinlagen 48 Stunden auf die Pulpa einwirken lassen, wobei man beobachtet, daß in manchen Fällen ihre Exstirpation schmerzlos vorgenommen werden kann, in andern nur schmerzhaft. Ich glaube dieser Tatsache das Obengesagte gegenüberstellen zu müssen: daß nämlich nach Amputation der Pulpa teilweise wieder pulpitische Schmerzen verbunden mit leichter Periostitis auftraten, teilweise nach der Amputation die Behandlung des Zahnes wünschenswert verläuft. Es ist mithin nach 48stündiger Einwirkung des Arsens auf die Pulpa eine Nekrose der letzteren bis zur Wurzelspitze noch nicht immer eingetreten, so daß nach Entfernung der mit Kokain angerührten Paste nicht nur Schmerz auftrat, sondern auch die Entzündungserreger, welche in diesem Falle in den Wurzelkanälen sein mußten, weitere Verheerungen anrichten konnten; d. h. es war den noch lebensfähigen Bakterien möglich, das Foramen apicale zu durchdringen und in seiner Umgebung eine Entzündung hervorzurufen. Ich basiere diese Sätze auf die Wirkungen des Arsens. Ich erinnere an die Rolle, die das Arsen in der Therapie spielt. In geringen Quanten gegeben, übt es auf viele Zellen einen Reiz aus und regt sie so zu lebhafterer Tätigkeit an. Bei Steigerung der Dosis tritt jedoch ein so starker Reiz ein, daß hierdurch ein Zerfall der Zellen bedingt ist. Wenden wir nun diese bekannten Tatsachen auf unsern Fall an, so müssen wir annehmen, daß bei ungenügender Einwirkung des Arsens das Gegenteil des Gewünschten eintritt, daß nämlich eine bis zur Wurzelspitze entzündete Pulpa nicht in allen Teilen nekrotisiert wird, sondern daß vielmehr u. a. auch die vorhandenen Bakterien zu lebhafter Tätigkeit angeregt werden und das Foramen apicale durchdringen, woraus dann die plötzliche Periodontitis resultiert. Steigern wir dagegen die Wirkung des Arsens, so werden mit der Pulpa auch alle vorhandenen Mikroorganismen nekrotisiert. Zu diesen Annahmen sind wir berechtigt nach dem, was Abel über die Wirkung des Arsens auf Mikroorganismen festgestellt hat, nämlich daß diese schwach ist. Auf unsern Fall angewandt ergibt sich hieraus folgendes: die Wirkung des Arsens auf Mikroorganismen ist schwach. Applizieren wir nun in einen exkavierten Zahn die zur Devitalisation der Pulpa nötige Arsenmenge, so ist dies verhältnismäßig kleine Quantum für den Zahn als sehr groß zu bezeichnen, so groß nämlich, daß die Wirkung auf die in den feinen Wurzelkanälen befindlichen Mikroorganismen nicht mehr schwach ist, sondern daß tatsächlich ein Reiz auf diese ausgeübt wird. Unter-

brechen wir diese Einwirkung nun zu unrechter Zeit, — z. B. bei einer Pulpitis totalis nach zwei Tagen — so werden die Mikroorganismen zu einer Tätigkeit angeregt, die uns durchaus unerwünscht ist; bei genügender Einwirkung dagegen werden sie unschädlich gemacht.

Es war mir bisher unmöglich, über meine Theorie Versuche anzustellen, werde es aber baldmöglichst nachholen. Immerhin machte ich mir diese Beobachtungen von nun an bei der Pulpaamputation zunutze. Bei einer Pulpitis partialis applizierte ich Arsen auf die Dauer von zwei Tagen, wie ich es auch bis dahin gewöhnt war; bei einer Pulpitis totalis auf die Dauer von vier Tagen. Der Erfolg ließ nicht auf sich warten.

Bei totaler Entzündung der Pulpa geht also mit ihrer Nekrose auch die der Bakterien einher, was erwiesenermaßen bereits nach vier Tagen geschehen ist. Wie verhält sich demgegenüber das Tricresolformalin oder ähnliche Präparate? Wenn Péter festgestellt hat, daß deren Einwirkung für die Dauer von 14 Tagen nötig ist, um eine gewünschte Sanierung zu erzielen, so scheint mir die Durchtränkung des Gewebes sehr langsam vonstatten zu gehen, und, was dasselbe ist, die Vernichtung aller Mikroorganismen. Das letztere ist aber durchaus nicht zweckdienlich.

Péter führt eine Äußerung Kronfelds an, daß die Pulpa unbedingt durch Arsen getötet werden muß, daß die Arsenapplikation eine Conditio sine qua non für das Gelingen der Pulpaamputation sei. Ich weiß nicht, aus welchem Grunde und wo Kronfeld diese Äußerung getan hat; jedoch glaube ich nach allem bisher Gesagten, daß sein Standpunkt der einzig richtige ist.

Ich habe also im Anfang meiner oben mitgeteilten Entdeckung bei Arsenapplikation genau zwischen partieller und totaler Pulpitis unterschieden. Später ging ich dazu über, Arseneinlagen ohne Unterschied vier Tage lang auf die Pulpa einwirken zu lassen. Nach Verlauf dieser Zeit nahm ich die Amputation vor und legte reines Formalin, dies ließ ich mit einmaliger Erneuerung zehn Tage wirken. Dann legte ich reines Tricresolformalin, um nach abermals fünf Tagen den Zahn in der von Péter geschilderten Art zu schließen.

Ein Bedenken muß ich noch erwähnen: die Dauer der Einwirkung des Arsens. Ich befürchtete anfänglich, daß es in vielen Fällen zu arseniger Periostitis führen würde, was vielleicht auch nicht immer ausbleiben wird. Mir ist jedoch nach meiner Methode kein Mißerfolg unterlaufen. Seit drei Monaten nehme ich die Pulpaamputation so vor, ohne daß in der weiteren Behandlung eine Störung irgendwelcher Art aufgetreten ist. Wie sich jedoch die Pulpa und die Umgebung der Wurzelspitze nach Jahren verhalten wird, vermag ich heute nicht zu übersehen. Doch die Zeit wird auch das klären.

Zusammenfassend wiederhole ich:

1. Vor einer Pulpaamputation ist die Applikation von Arsen unbedingt erforderlich.

2. Nur bei einer Einwirkung der Arsenpaste während der Dauer von vier Tagen ist es gleichgültig, ob wir es mit einer Pulpitis partialis oder totalis zu tun haben.



3. Zur Desinfizierung und Mumifikation hat es sich als zweckmäßig erwiesen: zweimal fünf Tage Formalin, einmal fünf Tage Tricresolformalin zu legen. Ob hierdurch die gewünschte Mumifikation restlos durchgeführt wird, konnte allerdings nicht festgestellt werden.

4. Ein derartig vorbehandelter Pulpenstumpf ist mit wenig Jodoform zu bestäuben und mit einem mit Jodoform angerührten Brei oder Heilzement zu überkappen. Darauf folgt eine Lage leichtflüssigen Zementes oder ähnlichen Materials, und als letztes die endgültige Füllung.



AUS DER KLINIK FÜR MUND- UMD ZAHNKRANKHEITEN DER UNIVERSITÄT ROSTOCK
(DIREKTOR: PROF. DR. MORAL)

ÜBER EINEN TODESFALL NACH MANDIBULARIS-ANÄSTHESIE

VON

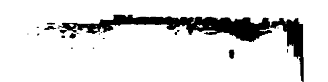
DR. MED. MATTHÄUS REINMÖLLER
OBERARZT DER KLINIK

Nachdem durch die Einführung der lokalen Anästhesie die Allgemeinnarkose bei zahnärztlich-chirurgischen Eingriffen völlig in den Hintergrund getreten ist, ja fast ganz ausgeschaltet wurde, verringerte sich die Zahl der Todesfälle, die auf das Gebiet „Zahnheilkunde" entfielen, ganz beträchtlich, da ja die meisten in der Literatur veröffentlichten Fälle den Narkosetod betrafen, während im Vergleich hierzu nur verhältnismäßig sehr wenige Todesursachen auf das Konto „lokale Anästhesie und ihre Folgen" zu setzen sind.

Da nun überhaupt von allen Erkrankungen mit letalem Ausgange in der gesamten Medizin die bei weitem kleinste Anzahl auf das Spezialgebiet der Zahnheilkunde entfällt, so ist es erklärlich, daß bei einem Todesfalle im Anschluß an Zahnerkrankungen der Ursache unwillkürlich nicht nur in der Laien-, sondern auch in der Fachwelt immer eine ganz besondere, eine wesentlichere Bedeutung beigelegt wird als solchen Fällen anderer Spezialfächer, wodurch ein jeder Todesfall in unserem Fache seine vollste Berechtigung zur Veröffentlichung verdient.

Bei allen Todesfällen, die auf das Zahnsystem zurückzuführen sind, haben wir nach Euler zwei große Gruppen zu unterscheiden. Eine direkte, bei der die Erkrankung ohne chirurgischen Eingriff zum Tode führte resp. durch den chirurgischen Eingriff der letale Ausgang nicht abgewandt werden konnte, und eine indirekte, bei der der chirurgische Eingriff die Vorbedingung zu einer sekundären Wundinfektion schaffte bzw. die Infektion selbst setzte, woräuf der Exitus zurückgeführt werden mußte. Leider stellt die zweite indirekte Gruppe die größere Prozentzahl, da im allgemeinen schon eine se-





kundäre Wundinfektion oder eine direkte instrumentelle Infektion schwerer erfolgreich zu bekämpfen ist und mehr dazu neigt, dem Gesamtorganismus gefährlich zu werden, als eine Erkrankung, der durch den chirurgischen Eingriff sofort Einhalt geboten werden kann.

Da es sich auch bei dem von uns beobachteten Fall um eine indirekte Todesursache im Sinne Eulers handelt, so sollen alle die Fälle, wie sie Euler, Palazzi, Riese, Fischer, Misch und die gleichen von vielen anderen Autoren noch veröffentlichten Erkrankungen mit letalem Ausgange, sowie die Todesfälle, die auf unstillbare Blutungen, auf schwerere Allgemeinleiden, auf Chokwirkungen, auf Toxikosen, auf die Narkose usw. zurückzuführen sind, hier keine Berücksichtigung finden.

Vielmehr mögen nur einige wenige der Fälle besonders angeführt werden, die mit der Anästhesie und ihren Folgen oder mit einer sekundären Wundinfektion im kausalen Zusammenhange stehen und für den vorliegenden Fall von besonderem Interesse sind.

So erwähnt Euler mehrere solcher „typischen" Fälle, u. a. einen von Port beschriebenen Fall von einem Unteroffizier, der digital die Extraktionswunde eines Zahnes infizierte, ferner einen von Luniatschek veröffentlichten Fall einer sekundären Wundinfektion, ferner einen Fall, bei dem ein Junge mit einer Stahlfeder in einem schmerzenden Zahn herumgestochert und sich leicht verletzt hatte, wodurch sich an der Verletzungsstelle eine Entzündung entwickelte, in deren weiterem Verlaufe der Exitus eintrat. Auch berichtet Euler über einen Fall von Tetanus und Erysipel als sekundäre Wundinfektion, ferner über mehrere Fälle von Infektionen, die sich an versuchte und nicht vollendete Extraktionen anschlossen, so einen Fall aus dem „Cosmos", bei dem ein Dentist zwei Wurzeln zwecks besserer Entfernung mit einer Kreissäge separierte und hierbei eine Infektion an der Zunge setzte, worauf der Patient nach wenigen Tagen an Septikämie starb. Einen ähnlichen Fall führt Euler von einem Fischer an, der nach einer mißlungenen Extraktion, um sich Erleichterung zu verschaffen, mit Seewasser spülte. Es folgte eine Periodontitis, an die sich Pyämie, Pneumonie, Pyothorax anschloß, wodurch der Patient ad exitum kam.

Partsch berichtete über zwei Fälle von Infektionen. Es handelte sich um einen 35jährigen Mann, der sich wegen Pulpitis einen unteren Molaren hatte entfernen lassen. Nach drei Tagen traten Schmerzen und Schwellung der ganzen Gesichtshälfte auf, welch letztere sich bald auf die Augengegend ausdehnte. Trotz chirurgischen Eingriffs kam der Patient unter den Erscheinungen einer Meningitis ad exitum.

Auch in dem zweiten Falle handelte es sich um die Extraktion eines unteren Molaren bei einer 18jährigen Patientin, die unter denselben Erscheinungen einer Phlegmone des aufsteigenden Unterkieferastes und nachfolgender Meningitis starb.

Misch veröffentlicht zwei gleiche Fälle von Infektionen, die sich an Extraktionen im Oberkiefer anschlossen. In einem Falle handelte es sich um einen oberen Molaren, im anderen Falle um einen oberen Inzisivus. In beiden

Fällen trat der Exitus infolge septischer Thrombose des Sinus cavernosus, Meningitis und allgemeiner Sepsis ein[1].

Weitere solche Fälle wurden von Riese, Colombe, Diamines Laucial und vielen anderen Autoren beschrieben, deren Veröffentlichungen alle uns nicht restlos zugänglich waren.

Bei dem nun von uns beobachteten Fall handelte es sich um den 58jährigen Telegraphensekretär P. B., dem am 8. 8. 22 ein unterer alveolarpyorrhoetischer, periodontitischer Molar in Mandibularisanästhesie entfernt worden war.

Nach anfänglich glattem Wundverlaufe stellten sich am 10. 8., also am dritten Tage nach der Extraktion, erneut Schmerzen ein mit geringer Schwellung der rechten Gesichtshälfte. Die Inspektion der Extraktionswunde ließ einen geringgradigen schmierigen Zerfall des Thrombus erkennen, woraufhin die klinische Diagnose „dolor post extractionem" oder besser „Thrombeninfektion" geringen Grades gestellt wurde. Nach Entfernung des infizierten Thrombus mit dem scharfen Löffel und nach weiterer Behandlung der Wunde nach den allgemein chirurgischen Grundsätzen und nach Applikation trokkener Wärme usw. trat Besserung des Zustandes ein, die aber nur zwei Tage anhielt. Am 12. 8. und namentlich am 13. 8. verschlechterte sich der Zustand des Patienten so, daß die Überführung von der ambulanten in die klinische Behandlung angeordnet werden mußte.

Der Befund am 14. 8. war folgender: Starke Schwellung der ganzen rechten Gesichtshälfte, die sich derb und bretthart anfühlte. Ödem des rechten unteren Augenlides, Schluckbeschwerden und Schwellung des weichen Gaumens und des vorderen Gaumenbogens. Hier bestand keine Fluktuation, die Schwellung war ebenfalls derb und fest. Kieferklemme III, Temperatur 38,5.

In den folgenden Tagen änderte sich der Zustand nicht wesentlich. Es zeigte sich an der Schwellung des weichen Gaumens geringe Fluktuation. Auf eine Stichinzision an dieser Stelle entleerte sich jedoch kein Eiter, sondern es quollen nur sehr spärliche Gewebsbröckel hervor. Hierauf ging die Schwellung etwas zurück, der Mund konnte wieder aktiv bis auf 1 cm geöffnet werden, auch trat subjektive Besserung des Allgemeinbefindens ein.

Am 17. 8. nahm aber die Schwellung wieder sichtlich zu. Im Laufe des Tages stellte sich Protrusio bulbi oculi dext., sowie Ödem des rechten oberen und des linken unteren Augenlides ein. Abends Schüttelfrost. An den beiden folgenden Tagen nimmt rechts die Schwellung noch mehr zu, links geht sie zurück. Es tritt eine starke Chemosis oculi dext. auf. Abends wieder Schüttelfrost.

Am 20. 8. leichte Benommenheit. Am 21. 8. früh sehr rapide Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Es erfolgt breite Inzision in der Temporal-

[1] Ferner sei hier noch auf die vielen Fälle von Orbitalphlegmonen im Anschluß an Zahnerkrankungen hingewiesen, die Misch in seinem Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde anführt, und die hier nicht alle wiedergegeben werden können.



gegend rechts, worauf sich gashaltiger Eiter unter dem Temporalis entleert, Gegeninzision am Kieferwinkel. Früh um $^1/_2 8$ Uhr erfolgt der Exitus.

Auf Grund des vorliegenden Krankenberichtes konnte die klinische Diagnose auf Thrombose des Sinus cavernosus gestellt werden, was, wie der folgende Sektionsbericht zeigt, durch die Autopsie bestätigt werden konnte.

Das Sektionsprotokoll — es war nur die Schädelsektion gestattet — ergibt: Knöchernes Schädeldach und Dura convexitatis o. B. Die Sinus mit Ausnahme der Sinus cavernosi frei von Thromben. Die Leptomeninx an der Convexität diffus milchig, dabei glänzend. Die Sulci etwas verbreitert, reichlich seröse Flüssigkeit in den Maschen. Die Leptomeninx basalis im Bereiche des Chiasma und des Pons getrübt und fibrinös belegt. Sonst am Gehirn kein auffallender Befund.

Bei der Eröffnung der Sinus cavernosi quillt stinkender Eiter hervor. Auch die Umgebung des Stils der Hypophyse ist eitrig belegt, die Dura des Clivus fibrinös — beginnend eitrig. Das orbitale Fettgewebe zeigt keine Eiterung, der rechte Bulbus ist jedoch deutlich nach vorn gedrängt. Die Stirnhöhlen sind frei.

Nach Durchmeißelung des Schläfenbeines rechts nach vorne vom Felsenbein ergibt sich, daß das ganze Zellgewebe, das sich medial vom aufsteigenden rechten Unterkieferast befindet, bis zur Schädelbasis in eine jauchige Masse umgewandelt ist. Der Prozeß scheint von diesem Zellgewebe aus durch das Foramen lacerum hindurch auf die Umgebung des rechten Sinus cavernosus und auf diesen selbst übergegriffen zu haben, von dem rechten Sinus cavernosus aus auf den linken. Der linke Bulbus erscheint nicht nach vorn verlagert.

In dem entnommenen Eiter wurden Streptokokken, die aus Diplokokken bestanden, kulturell nachgewiesen.

Aus der Krankengeschichte und dem Sektionsprotokoll ergibt sich ohne weiteres, daß der Kranke an einer Sinusthrombose und Meningitis gestorben ist, beides Veränderungen, die als eine im Sinne Eulers indirekte Todesursache, als eine Infektion angesehen werden müssen.

Da man nun in keinem solchen Falle weder auf Grund klinischer Beobachtungen noch durch die Sektion völlig einwandfrei den primären Ort der Infektion feststellen kann, so wäre zu entscheiden, ob die Streptokokken von der Mundschleimhaut her infolge des Einstiches mit der Injektionskanüle in die Tiefe des Gewebes eingeschleppt wurden oder ob eine sekundäre Wundinfektion der gesetzten Extraktionswunde stattgefunden hat. Letztere Möglichkeit scheint jedoch in unserem Falle an Wahrscheinlichkeit zu verlieren.

Denn die in den ersten Tagen nach der Extraktion aufgetretene Thrombeninfektion war nur sehr gering und wurde erfolgreich bekämpft. In den folgenden Tagen fanden sich keine Anzeichen mehr, die auf eine stärkere Infektion an dieser Stelle hindeuteten, wie eitrig-schmieriger Wundbelag, nekrotisches oder im Absterben begriffenes Gewebe, Schwellung und Druckschmerz in nächster Umgebung der Wunde usw. Trotzdem nach Entfernung des infizierten Thrombus und nach der weiteren lokalen Wundbehandlung



der Extraktionsstelle anfangs eine Besserung des Befindens des Patienten auftrat, so sprechen doch die dann sehr bald wieder um so heftiger in Erscheinung tretenden klinischen Symptome gegen die Annahme einer Infektion von der Alveole aus. Wahrscheinlich hätten sich wohl auch in diesem Falle die Symptome der „Angina Ludovici" mehr in den Vordergrund gestellt. Gerade der Umstand, daß die Schwellung der regio facialis von Anfang an so stark ausgeprägt war, und weder der Mundboden noch die Molarengegend unmittelbare Anzeichen einer phlegmonösen Entzündung erkennen ließen, deutete daraufhin, daß die primäre Infektionsstelle höher am aufsteigenden Aste der Mandibula gelegen sein mußte, wofür nur das Spatium pterygo-mandibulare in Frage kam, da hier hinein ja eine Injektion erfolgt war.

Da nun bekanntlich durch kein Mittel die Mundschleimhaut vor einer Injektion völlig keimfrei zu machen ist und sich auch hochvirulente Bakterien, unter denen ja die Streptokokken den ersten Platz einnehmen, im Munde befinden können, so ist mit einer Verschleppung dieses pathogenen Materials in die Tiefe des Gewebes bei jeder peroralen Injektion immer zu rechnen. Deshalb faßt auch Moral alle Fälle nach Mandibularisanästhesie, die mit Kieferklemme, Schwellung, Schmerzen usw. einhergehen, was man verhältnismäßig oft erlebt, als leichte Verschleppungsinfektionen von der Mundschleimhaut her auf. Ein besonders typischer Fall solcher Art wurde von demselben Autor näher beschrieben. Je nach der Virulenz der Bakterien und nach dem Nährboden, den diese bei ihrer Ansiedelung finden, gestalten sich dann diese Infektionen bald schwerer, bald leichter.

Im Hinblick darauf, daß nun totes oder im Absterben begriffenes Gewebe den besten Nährboden für pathogene Mikroorganismen abgibt, so hat vielleicht auch in unserem Falle ein besonders ungünstiges Moment vorgelegen, das diesen Nährboden schaffte und die Weiterentwicklung der Streptokokken und die Ausbreitung der Phlegmone in so hohem Maße förderte.

Bei dieser Erwägung ist nun zuerst an eine durch die eindringende Injektionskanüle gesetzte Gefäßverletzung zu denken, die ein Hämatom in dem tiefen Gewebe hervorrief. In dieses „tote Gewebe" erfolgte dann primär die Ablagerung der Bakterien.

Nach den Untersuchungen von Bünte-Moral, Gasser, Seidel, Fischer, Loos und vieler anderer Autoren wissen wir, „daß die Stelle, an der wir das Anästhesiedepot anlegen, sich zwischen dem Sulcus mandibularis und dem Ligamentum sphenomandibulare resp. in dem diesen Raum ausfüllenden lockeren Fett- und Bindegewebe, im Spatium pterygo-mandibulare, befindet". Dieses Spatium, in dem sich die injizierte Flüssigkeit ausbreitet, hat also im großen ganzen seine Begrenzung zwischen Mandibula, Ligamentum sphenomandibulare und Musculus pterygoïdeus internus.

In diesem Raume ist aber die Möglichkeit einer Gefäßverletzung immer gegeben. Denn gerade oberhalb der Lingula gibt die Arteria alveolaris inferior kurz vor ihrem Eintritt in den Kanal noch die Arteria mylohyoïdea ab, auch befindet sich hier der Zusammenfluß der Vena meningea media und



der Vena alveolaris inferior zu der stärkeren Vena maxillaris interna, also ein verhältnismäßig starker Gefäßreichtum.

Bei der Tendenz der Streptokokken, vornehmlich phlegmonös weiterzuschreiten, wurde sehr bald das Zellgewebe des Spatium pterygomandibulare ergriffen. An die Periphlebitis schloß sich eine ausgedehnte Thrombophlebitis an. Während nun von hier aus einerseits sich das gesamte venöse Blut teils in die Vena facialis posterior, teils in die Vena jugularis ergießt, andererseits aber ausgedehnte Anastomosen mit dem Venengeflechte der Flügelmuskeln, dem Plexus pterygoïdeus, bestehen, so scheint nach den klinischen Erscheinungen die Thrombophlebitis über diesen Plexus ihren Weg genommen zu haben. Von hier aus bestehen ferner zahlreiche Verbindungen zu den sich zum „Plexus pharyngeus" vereinigenden Venen des weichen Gaumens und der Tonsillen, der Venae palatinae und tonsillares. Infolge Mitergriffenseins dieser Venen und des benachbarten Gewebes stellten sich die Schwellung am weichen Gaumen und die Schluckbeschwerden ein. Vielleicht war auch hieran noch die Vena pharyngea beteiligt, die auf der einen Seite mit dem Plexus pterygoïdeus, auf der anderen Seite mit der Vena jugularis interna in Verbindung steht.

Daß aber vornehmlich die Orbitalvenen von der Thrombophlebitis ergriffen waren, kennzeichnet sich in dem Bilde des starken Lidödems, der Protrusio bulbi und der Chemosis. Die Verbindung des Plexus pterygoïdeus mit den Venen der Orbita wird durch die Venen der Flügelgaumengrube vermittelt. An die Thrombose der Orbitalvenen und somit auch der Vena ophthalmica schloß sich die Thrombose des Sinus cavernosus an. Bei der weiteren Verbindung des Plexus pterygoïdeus mit dem Sinus cavernosus durch die Venae meningeae haben wohl auch letztere zur Thrombosierung des Sinus direkt beigetragen.

Infolge der weiteren topographischen Verhältnisse, daß nämlich das dreieckige, mit interstitiellem Fett- und Bindegewebe angefüllte Spatium pterygomandibulare nach unten zu spitz zuläuft zum Angulus und nach vorn und lateral von den untersten Teilen des Musculus temporalis, nach unten hinten medialwärts durch den Musculus pterygoïdeus internus und nach oben z. T. durch den musculus pterygoïdeus externus begrenzt wird, und der Abschluß nach unten noch durch das Ligamentum sphenomandibulare verstärkt wird, daß also sämtliche Organe hier nach oben divergierend verlaufen und sich somit der dreieckige Raum namentlich nach oben hinten verbreitert, so suchte die Phlegmone naturgemäß von vornherein ihren Weg craniellwärts in der Richtung des geringsten Widerstandes, nach dem nicht mehr vom Musculus pterygoïdeus externus abgeschlossenen Teil. In dem Augenblicke des Übergreifens der Phlegmone auf die Fossa pterygopalatina trat die Schwellung in der Gegend des Jochbeines besonders stark hervor. Die Entzündung in der Flügelgaumengrube setzte sich in Richtung auf das Velum und den Gaumen fort und begünstigte die durch die Thrombose der Venae palatinae und tonsillares hervorgerufene ödematöse Schwellung. Bei weiterer räumlicher Ausdehnung der Phlegmone nach der Schädelbasis zu wurde dann der Musculus



temporalis mehr und mehr in Mitleidenschaft gezogen, worauf die Temporalgegend immer heftiger anschwoll, so daß nun das gesamte Zellgewebe zwischen Rachen, rechtem aufsteigenden Unterkieferast und Schädelgrund der eitrig phlegmonösen Entzündung anheimgefallen war, die ihre weitere Fortsetzung durch das Foramen lacerum in die Umgebung des Sinus cavernosus fand. Von hier aus griff der Prozeß auf den rechten und dann auf den linken Sinus über, woran sich eine Meningitis anschloß, die den Exitus herbeiführte.

Differentialdiagnostisch käme eine Orbitalphlegmone in Betracht. Hiergegen spricht aber der Umstand, daß die Lider statt Entzündung nur eine starke venöse Stauung aufwiesen. Auch das ziemlich plötzliche Auftreten der Protrusio bulbi und das am 17. 8. in Erscheinung tretende Übergreifen auf die andere Seite, was bei einer Orbitalphlegmone zu den Seltenheiten gehört, sowie der Sektionsbefund, daß das orbitale Fettgewebe keine Eiterung zeigte, sprechen mehr für unsere Annahme einer septischen Thrombose der Vena ophthalmica, fortgeleitet auf den Sinus cavernosus.

Da der Verstorbene Angehörige hatte und diese glaubten, daß der Todesfall auf ein Verschulden des Fachmannes zurückgeführt werden könne, so hatte auf eine Anzeige beim Gericht sich auch die Staatsanwaltschaft mit der Angelegenheit zu befassen.

Ausschlaggebend für die Beurteilung sind folgende Punkte:

1. Die Diagnose der bei Beginn der Behandlung vorliegenden Erkrankung;
2. Der Nachweis der Sterilität der zur Injektion gebrauchten Medikamente und Apparate;
3. Der Nachweis der Zweckmäßigkeit der nach Eintreten der Komplikation angewandten Therapie.

Von diesen Punkten ist der zweite derjenige, auf den das Hauptgewicht gelegt werden muß.

Die zur Injektion benutzte Lösung war im Betriebe selbst hergestellt und in einem zuverlässigen Sterilisator keimfrei gemacht worden. Daß dieser Sterilisator in der Tat zuverlässig arbeitete, ging daraus hervor, daß wiederholt die darin sterilisierten Injektionsflüssigkeiten auf ihre Keimfreiheit bakteriologisch mit gutem Erfolge geprüft worden waren.

Die Injektionsflüssigkeit war also sicher einwandfrei. Ein gleiches war auch von der Spritze und der Kanüle anzunehmen, von denen letztere frisch gekocht, während erstere nach ihrer einmaligen Auskochung nicht mehr mit infektiösem Material in Berührung gekommen war. Die obengenannten Punkte 1 und 3 sind so erfüllt gewesen, daß von vornherein hier ein Fehler nicht nachgewiesen werden konnte.

Nachdem also erwiesen war, daß das Injektionsbesteck und die Injektionslösung mit aller Sorgfalt vorbereitet war, mußte sich der Gutachter auf den Boden stellen, daß es sich um eine Verschleppung von Keimen von der Oberfläche der Mundschleimhaut her handelte, eine Komplikation, die sich auf keine Weise verhindern läßt. Denn selbst das Bestreichen der Schleimhaut mit Jod oder Thymolalkohol an der Einstichstelle bietet besonders am aufsteigenden Aste keine irgendwie geartete Sicherheit.



Infolgedessen wurde von Gerichts wegen, da ein Verschulden nicht a genommen werden konnte, das Verfahren eingestellt.

Dieser Fall zeigt, wie sehr das zahnärztlich-chirurgische Arbeiten dur pathogene Mikroorganismen beeinträchtigt werden kann und wie sehr w uns auch hier den allgemein chirurgischen Regeln fügen müssen und da jede geringste Komplikation den Erfolg der besten Operation in Frag stellen kann. Es muß daher nochmals auf die Notwendigkeit einer zuve lässigen Sterilisation aller beim Operieren in der Mundhöhle gebraucht Dinge hingewiesen werden, damit der Fachmann sich materiell nicht schäd und vor sich selbst gerechtfertigt ist.

LITERATURVERZEICHNIS

Bünte-Moral: „Die Leitungsanästhesie im Ober- und Unterkiefer." III. Aufl. Ve Meusser, Berlin.
Euler: Corr.-Bl. f. Z. 1914.
Fischer: „Die lokale Anästhesie in der Zahnheilkunde." Verl. Meusser, Berlin.
Klein: D. Z. W. 1912, S. 346.
Luniatschek: D. Z. W. 1914.
Misch: „Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde" II. Aufl. Verl. Vogel, Leipzig 192
Moral: „Einführung in die Klinik der Zahn- und Mundkrankheiten." Verl. Vog Leipzig 1921.
Moral: „Über die Lage des Anästhesiedepots." Habilitationsschrift. Verl. Bergman Wiesbaden 1914.
Nettel: Arch. f. klin. Chir. Bd. 73, Heft 3.
Palazzi: Ref. D. M. f. Z. 1922, Heft 21.
Partsch: D. Z. W. 1905.
Partsch: D. Z. W. 1913.
Riese: Arch. f. klin. Chir. Bd. 61.
Ritter: Med. Klinik 1920, Nr. 30.
Zander: D. Z. W. 1901, Nr. 39.

BERICHT ÜBER „DR. MEUSSERS AUTORENABENDE"

Die Tatsache, daß die bei den Tagungen des Zentralvereins und bei den sonstigen wissenschaftlichen Sitzungen ermöglichte persönliche Aussprache der Autoren im engeren Kreise über Einzelfragen ihres Wissensgebietes zur Klärung strittiger Punkte stets in besonderem Maße beiträgt, legte es nahe, auch außerhalb derartiger Versammlungen die Zusammenkunft von wissenschaftlich interessierten Herren in die Wege zu leiten.

1. Autorenabend. Anläßlich der Anwesenheit von Herrn Prof. Römer in Berlin trafen sich am 7. III. 1922 die Herren Prof. Neumann, Römer, Schröder bei Herrn Dr. Weski zu einer mit Demonstration mikroskopischer Präparate verknüpften Aussprache über histologische Fragen und die Therapie der Alveolarpyorrhoe.

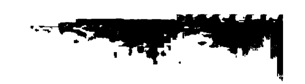
Zum 2. Autorenabend im Juni 1922 gab Veranlassung die Absicht von Herrn Dr. Freund, Dresden, einem kleineren dafür interessierten Kreise seine Methode exakter Röntgeneinstellung für Zahnaufnahmen insbesondere von Röntgenstereoaufnahmen vorzuführen. Die Sitzung fand statt im Institut Dr. Weski. Anwesend waren die Herren: Isacson, Neumann, Rumpel, Schröder, Solbrig, Weski.

Der 3. Autorenabend fand in Leipzig am 24. IX. 1922 anläßlich der Hundertjahrfeier der deutschen Ärzte- und Naturforscherversammlung im Hotel Sachsenhof statt. Unter Vorsitz von Herrn Prof. Adloff erfolgte eine Aussprache über strittige Fragen der Gottliebschen Arbeiten. Anwesend waren die Herren: Balters, Bonn; Bauer, Innsbruck; Ciesczynski, Lemberg; Djerassi, Sofia; Feiler, Frankfurt; Gottlieb, Wien; Hille, Leipzig; Kantorowicz, Bonn; Lund, Kopenhagen; Neumann, Berlin; Rumpel, Berlin; Sicher, Wien; Türkheim, Hamburg; Weski, Berlin.

Am 4. Autorenabend 13. X. 1922 sprach Herr Dr. Weski in seinem Institut über „Hypothesen und Tatsachen in der Alveolarpyorrhoe-Forschung" (erschienen in der Zahnärztlichen Rundschau 1922, Nr. 46). Anwesend waren die Herren: Neumann, Rumpel, Solbrig, Warnekros, Williger, Willmer. Herr Prof. Neumann stellte dabei einen operierten Fall von Alveolarpyorrhoe vor.

Gelegentlich des 5. Autorenabends sprach Herr Dr. Rumpel, Berlin, am 23. XI. 1922 in seiner Wohnung über „die Ausschaltung der schädlichen Kaudruckkomponenten bei der Konstruktion der zahnärztlichen Prothese"





(erschienen in der Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1922, Heft 3). Anwesend waren die Herren: Bödecker, Ehricke, Schönbeck, Simon, Solbrig, Warnekros, Weski.

Zum 6. Autorenabend hatten sich am 27. I. 1923, nachm. 5 Uhr, im Hörsaal der technischen Abteilung des zahnärztlichen Universitäts-Instituts die Herren Adloff, Becker, Euler, Hille, Neumann, Römer, Partsch, Schröder, Weski, Williger eingefunden. Herr Prof. Römer, der den Vorsitz führte, machte die Anwesenden auf die besondere Bedeutung dieses Autorenabends als einer die geplante Gründung der „Deutschen Gesellschaft für dentale Anatomie und Pathologie“ einleitenden Veranstaltung aufmerksam und erteilte Herrn Prof. Euler das Wort zu seinem Vortrag:

„Beiträge zur Differentialdiagnose der Alveolarpyorrhoe“,

dem außer den Genannten Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Lubarsch beiwohnte. An der Diskussion beteiligten sich die Herren: Adloff, Hille, Partsch, Römer, Schröder, Weski.

HERMANN MEUSSER
DR. MED. DENT. h. c.

VERHANDLUNGEN DER „DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR DENTALE ANATOMIE UND PATHOLOGIE“

BERICHT DER KONSTITUIERENDEN GESCHÄFTSSITZUNG
am 17. I. 1923 im zahnärztlichen Institut der Universität Berlin

Auf Grund schriftlicher Zustimmung zweier auswärtiger Herren und des Ergebnisses einer Abstimmung durch die Anwesenden über die Anregung von Herrn Prof. Römer, die „Deutsche Gesellschaft für dentale Anatomie und Pathologie“ zu begründen, eröffnet um 8 Uhr im Anschluß an Dr. Meussers 6. Autorenabend Herr Prof. Römer die konstituierende Geschäftssitzung.

Auszug aus dem Protokoll:

1. Beratung eines Statutenentwurfs.
2. Wahl der Geschäftsleitung: 1. Vorsitzender: Prof. Römer, 2. Vorsitzender: Prof. Euler, Schriftführer: Dr. Weski, Schatzmeister: Prof. Neumann, Ausschußmitglieder: Prof. Adloff, Prof. Hille, Prof. Schröder.
3. Auf Antrag des Vorsitzenden werden die Herren Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Partsch, Breslau, und Hofrat Prof. Dr. Walkhoff, Würzburg, zu Ehrenmitgliedern der Gesellschaft ernannt.
4. Auf Antrag des Vorsitzenden wird Herr Zahnarzt Ove Lund, Kopenhagen, zum korrespondierenden Mitglied der Gesellschaft ernannt.

Schluß der Sitzung 11.30 Uhr.



SATZUNGEN DER „DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR DENTALE ANATOMIE UND PATHOLOGIE"

§ 1

Die „Deutsche Gesellschaft für dentale Anatomie und Pathologie" hat den Zweck, einen Mittelpunkt für die gesamte wissenschaftliche Arbeit auf dem Gebiet der dentalen Anatomie und Pathologie zu bilden, weiter das Interesse für dieses Gebiet unter der Zahnärzte- und Ärzteschaft zu fördern und die Einführung eines speziellen Unterrichts in der dentalen Pathologie an den zahnärztlichen Universitätsinstituten anzustreben. Die Gesellschaft veranstaltet mindestens einmal im Jahre eine (ordentliche) Tagung im Zusammenhang mit der Jahresversammlung des Zentralvereins deutscher Zahnärzte. Der Vorsitzende kann aus eigener Initiative oder auf Antrag eines Mitgliedes auch gelegentlich anderer wissenschaftlicher Veranstaltungen weitere (außerordentliche) Tagungen einberufen, wofern er oder der stellvertretende Vorsitzende der Sitzung beiwohnt, das Erscheinen einer genügenden Mitgliederzahl sichergestellt ist und eine Universitätsstadt als Tagungsort in Frage kommt. Die am Tagungsort ansässigen Vertreter der Fachanatomen und -Pathologen sind zu den wissenschaftlichen Sitzungen der Tagung einzuladen.

§ 2

Die Gesellschaft besteht aus ordentlichen, korrespondierenden und Ehrenmitgliedern.

§ 3

Ordentliches Mitglied kann jeder Zahnarzt oder Arzt des deutschen Sprachgebietes (Deutschland und die politisch getrennten Gebiete, Deutsch-Österreich, die Nachfolgestaaten der früheren österreichisch-ungarischen Monarchie, Schweiz) werden, der sein besonderes Interesse für Fragen der dentalen Anatomie und Pathologie bekundet. Aufnahmegesuche sind an den Schriftführer zu richten. Über die Aufnahme entscheidet der Ausschuß. Sie gilt als erfolgt, sobald der Jahresbeitrag an den Schatzmeister abgeführt ist.

§ 4

Zu korrespondierenden Mitgliedern können Zahnärzte und Ärzte ernannt werden, welche besonderes Interesse für die Bestrebungen der Gesellschaft bekunden und mit ihr in Fühlung getreten sind. Zur Wahl bedarf es $^4/_5$ Majorität der Anwesenden. Die Ernennung erfolgt auf Antrag des Vorsitzenden.

§ 5

Zu Ehrenmitgliedern der Gesellschaft können solche Personen ernannt werden, welche sich um die Förderung der dentalen Anatomie und Pathologie ein hervorragendes Verdienst erworben haben. Die Ernennung erfolgt auf Antrag des Vorsitzenden. Zur Wahl bedarf es einstimmigen Beschlusses der Anwesenden.

§ 6

Der jährliche Beitrag für die Mitglieder des deutschen Währungsgebietes, sowie für österreichische und ungarische Mitglieder beträgt 1,50 deutsche Mark multipliziert mit dem jeweiligen vom Schatzmeister mitzuteilenden Buchhändlerindex, für die Mitglieder aus stärkervalutigen Ländern drei Schweizer Franken. Die Beiträge sind bis zum 1. Februar jedes Jahres zu zahlen. Ein Mitglied, welches trotz Mahnung seitens des Schatzmeisters bis zum 1. April im Rückstand bleibt, hat den doppelten Beitrag zu entrichten, der durch Nachnahme erhoben wird. Erfolgt keine Zahlung, gilt das Mitglied als ausgeschieden. Stundung kann durch den Ausschuß bewilligt werden. Entsprechende Anträge sind an den Schatzmeister zu richten.

§ 7

Die korrespondierenden und Ehrenmitglieder sind von den Beiträgen entbunden. Im übrigen genießen sie die Rechte der ordentlichen Mitglieder ohne deren Pflichten.

§ 8

Als Gäste können Zahnärzte und Ärzte nach vorheriger Anmeldung beim Vorsitzenden durch Mitglieder eingeführt werden. Sie dürfen jedoch nur mit Genehmigung des Vorsitzenden Vorträge halten und sich an der Diskussion beteiligen.

§ 9

Die gesamte Geschäftsführung liegt in den Händen des Vorstandes und Ausschusses. Der Vorstand setzt sich zusammen aus dem Vorsitzenden, dem stellvertretenden Vorsitzenden, Schriftführer und Schatzmeister. Im Ersatzfalle eines der beiden letztgenannten übernimmt der Schriftführer bzw. Schatzmeister automatisch die Geschäfte des anderen bis zur nächsten geschäftlichen Sitzung. Als weiteres Mitglied des Vorstandes tritt ein am Orte der nächsten ordentlichen oder außerordentlichen Tagung ansässiges Mitglied hinzu, wofern es nicht bereits in anderer Eigenschaft dem Vorstand angehört.

§ 10

Die Wahl des Vorsitzenden wird von den Anwesenden mittels schriftlicher Abstimmung in der Geschäftssitzung der ordentlichen Jahresversammlung vorgenommen. Die Wahl der anderen Vorstandsmitglieder erfolgt nach demselben Modus, doch kann, wofern kein Einspruch vorliegt, die Wahl auch durch Akklamation erfolgen. Die Wahl erfolgt durch absolute Stimmenmehrheit. Bei Stichwahl mit Stimmengleichheit entscheidet der Vorsitzende durch das Los. Der stellvertretende Vorsitzende ist stets der frühere Vorsitzende. Die Amtszeit des Vorsitzenden beträgt zwei Jahre. Der Schriftführer ist ständig. Der Kassenführer wird auf fünf Jahre gewählt.

§ 11

Der Vorsitzende hat die Gesellschaft nach außen zu vertreten bzw. in besonderen Fällen, wofern er persönlich behindert ist, sich durch ein Vor-

stands-, Ausschuß- oder sonstiges Mitglied vertreten zu lassen. Ihm liegt ferner die Vorbereitung und Leitung sowohl der wissenschaftlichen wie geschäftlichen Sitzungen und deren Einberufung ob.

§ 12

Im Falle der Unmöglichkeit mündlicher oder schriftlicher Verständigung mit den andern Vorstandsmitgliedern kann der Vorsitzende in eiligen Fällen selbständig handeln.

§ 13

Der Ausschuß besteht aus 3 Mitgliedern. Sie werden in der ordentlichen Jahresversammlung für ein Jahr durch Zuruf gewählt. Der Ausschuß regelt seine innere Amtstätigkeit selbst. Außer den ihm statutengemäß obliegenden Funktionen hat er die ihm von der Versammlung bzw. vom Vorsitzenden übertragenen Angelegenheiten besonderer Art durchzuführen.

§ 14

Statutenänderungen können nur vorgenommen werden, wenn die diesbezüglichen Anträge den Mitgliedern mindestens acht Tage vor der Geschäftssitzung schriftlich mitgeteilt worden sind.

§ 15

Die Auflösung der Gesellschaft kann nur mit einer Mehrheit von $^3/_4$ der Mitglieder in der ordentlichen Geschäftssitzung beschlossen werden. Diese Versammlung hat auch gleichzeitig über die Verwendung vorhandenen Vermögens und anderen Besitzes zu bestimmen. Zu den wissenschaftlichen Sitzungen müssen die Aufforderungen den Mitgliedern mindestens sechs Wochen vorher schriftlich zugehen und in der Fachpresse zum selben Zeitpunkt und unter Angabe der Tagesordnung bekanntgegeben werden.

§ 16

Der Vorsitzende setzt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge und Demonstrationen. Etwaige Referatthemen werden in den ordentlichen oder außerordentlichen Sitzungen und im Bedarfsfalle vom Vorsitzenden aufgestellt.

§ 17

Im Bedarfsfalle kann von der Versammlung eine Beschränkung der Redezeit beschlossen werden.

§ 18

Die geschäftlichen Mitteilungen sowie die auf den wissenschaftlichen Sitzungen gehaltenen Vorträge und Diskussionen erscheinen als „Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für dentale Anatomie und Pathologie" in der „Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde" (Verlag Hermann Meusser) als dem Publikationsorgan der Gesellschaft.



§ 19

Die Manuskripte sind mindestens 14 Tage nach der Tagung dem Schriftführer einzureichen.

§ 20

Die ordentliche geschäftliche Sitzung findet gelegentlich der ordentlichen Jahresversammlung statt. Dringende Angelegenheiten können, wofern die im § 1 genannten Voraussetzungen für die Einberufung einer außerordentlichen Tagung vorliegen, in einer außerordentlichen Geschäftssitzung ihre Erledigung finden, doch muß die Tagesordnung derselben mindestens vier Wochen vorher schriftlich den Mitgliedern zugehen und in der Fachpresse bekanntgegeben sein.

§ 21

In der geschäftlichen Sitzung der ordentlichen Jahresversammlung hat der Vorstand und der Ausschuß einen Bericht über das abgelaufene Geschäftsjahr sowie eine Kassenrechnung vorzulegen. Die Prüfung erfolgt durch zwei Mitglieder der Gesellschaft. Nach Erledigung etwaiger Beanstandungen wird dem Vorstand und dem Ausschuß Entlastung erteilt.

§ 22

Die Sitzungen werden sonst nach parlamentarischen Regeln geleitet.

§ 23

Der Schriftführer hat über jede Geschäftssitzung ein Protokoll zu führen, ferner in seinen Akten die öffentliche Anzeige der Tagung sowie über den Verlauf der wissenschaftlichen Sitzungen einen kurzen Bericht aufzunehmen. Zu jeder Sitzung ist eine aufzubewahrende Präsenzliste aufzulegen.

Berlin, den 27. Januar 1923.

RÖMER

ADLOFF EULER
HILLE NEUMANN
SCHRÖDER WESKI

MITGLIEDERVERZEICHNIS

Ehrenmitglieder:

1. Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Partsch, Direktor des zahnärztlichen Universitäts-Instituts Breslau, Burgfeld 17, 2. Herr Hofrat Prof. Dr. Walkhoff, Direktor des zahnärztlichen Universitäts-Instituts Würzburg, Pleichertorstr. 32.

Korrespondierende Mitglieder:

Herr Zahnarzt Ove Lund, Kopenhagen, Admiralsgade 15.

Ordentliche Mitglieder:

1. Herr Prof. Dr. Adloff, Direktor des zahnärztlichen Universitäts-Instituts Königsberg. 2. Herr Prof. Dr. Euler, Direktor des zahnärztlichen Universitäts-Instituts Göttingen, Bürgerstr. 40. 3. Herr Prof. Dr. Hille, Leipzig, Elisenstr. 102. 4. Herr Prof. Dr. Neumann, Berlin W. 30, Hohenstaufenstr. 52. 5. Herr Prof. Dr. Römer, Direktor des zahnärztlichen Universitäts-Instituts Leipzig, Nürnbergerstr. 57. 6. Herr Prof. Dr. Schröder, Berlin-Westend, Lindenallee 20. 7. Herr Dr. Weski, Berlin W. 50, Kurfürstendamm 230. 8. Herr Prof. Dr. Williger, Direktor des zahnärztlichen Universitäts-Instituts Berlin W. 30, Motzstr. 79, 9. Herr Prof. Dr. Zilkens, Direktor des zahnärztlichen Universitäts-Instituts Köln, Mohrenstr. 6.

Mitteilungen des Schriftführers:

Die Herren Kollegen, welche der „Deutschen Gesellschaft für dentale Anatomie und Pathologie" beizutreten beabsichtigen, werden gebeten, entsprechende Mitteilungen sowie die Gesellschaft betreffende Fragen an meine Adresse zu richten. (Freimarke für Antwortschreiben bitte beifügen!)

Dr. med. Oskar Weski, Berlin W. 50, Kurfürstendamm 230.

Mitteilungen des Schatzmeisters:

Ich bitte die Herren Mitglieder, die ihre Beiträge noch nicht bezahlt haben, dieselben an meine Adresse oder auf mein Postscheckkonto Berlin 51027 (unter Angabe des Verwendungszweckes) einzahlen zu wollen. Der Buchhändlerindex (s. § 6 der Satzungen) beträgt zur Zeit 3000.

Prof. Dr. Neumann, Berlin W. 30, Hohenstaufenstr. 52.

BERICHT DER ERSTEN WISSENSCHAFTLICHEN SITZUNG
am 28. I. 1923 im Deutschen Zahnärztehaus, Berlin

Auszug aus dem Protokoll:

Der Vorsitzende eröffnet die Sitzung 10.30 Uhr vorm. Anwesende Mitglieder die Herren: Adloff, Euler, Hille, Lund, Neumann, Partsch, Römer, Schröder, Weski, Williger. Gäste: Herr Becker, Greifswald. Herr Römer macht Herrn Partsch Mitteilung von seiner Ernennung zum Ehrenmitglied der Gesellschaft.

Herr Neumann teilt mit, daß ein nicht genannt werden wollendes Mitglied der Gesellschaft den Betrag von M. 50000 überwiesen hat, ferner daß Herr Verlagsbuchhändler Dr. Meusser eine Stiftung in Gestalt des für die Gesellschaft notwendigen Papier- und Druckmaterials in Aussicht gestellt hat. Der Vorsitzende bittet Herrn Neumann, dem betreffenden Kollegen den besonderen Dank der Gesellschaft für die Geldspende zu übermitteln und dankt Herrn Verlagsbuchhändler Dr. Meusser, der der Sitzung beiwohnt, für seine wertvolle Stiftung.



Vortragsfolge

1. Herr Römer: Über die erste Entstehung des Hohlraumes in den Zahnwurzelzysten[1].

An der Diskussion beteiligen sich die Herren Adloff, Becker, Euler, Hille, Partsch, Weski, Williger.

2. Herr Lund: Demonstration von Zementbildung im Dentin eines Milchmolaren.

3. Herr Euler: Der Epithelansatz in neuerer Beleuchtung. Eine vergleichend-anatomische und kritische Betrachtung[1].

Die Sitzung wird um 1 Uhr unterbrochen, indem die Mitglieder einer Einladung Herrn Dr. Meussers zu einem Mittagessen folgen, an das sich die Aussprache über den Vortrag des Herrn Euler anschließt. An der Diskussion beteiligen sich die Herren: Adloff, Lund, Römer, Schröder, Weski, Williger.

Schluß der Sitzung 4 Uhr.

---

[1] Erscheint gleichzeitig mit den Diskussionsbemerkungen in Heft 1 1923 der „Vierteljahrsschrift".

BUCHBESPRECHUNGEN

Die standespolitischen und wirtschaftlichen Grundlagen der zahnärztlichen Praxis. Von Dr. J. Ließ, Lüneburg. Verlag von Hermann Meusser, Berlin, 1922.

Die Worte ‚Aus der Praxis für die Praxis' möchte ich der Schrift Ließ' als Geleit mit auf den Weg geben. Sie reiht sich würdig der bisher über dieses Gebiet erschienenen Literatur an. Das kann auch nicht wundern, steht doch der Verfasser seit Jahren in der standespolitischen und wirtschaftlichen Bewegung mit an erster Stelle und beherrscht den Stoff wie selten jemand. Ließ beschreibt die Entwicklung des zahnärztlichen Standes und der Ausbildung und weist hierbei besonders auf die allerdings nicht allzugroßen Vorrechte gegenüber den Nichtapprobierten hin. Bei dieser Gelegenheit macht er auch auf die Gefahren der Verleugnung der Standespflichten aufmerksam. Die Anfänge der Organisation und ihr weiterer Ausbau finden eine eingehende Besprechung und Würdigung, die unter den heutigen Verhältnissen von großer wirtschaftlicher Bedeutung sind. Er empfiehlt dem jungen Kollegen, sich sofort einem Standesverein bzw. wirtschaftlichen Verband anzuschließen, da ihm dieses Vorteile bringt und auch vor Abwegen bewahrt. In dem Kapitel über Begründung einer Praxis und Übernahme einer solchen gibt Verfasser an der Hand gerichtlicher Urteile mancherlei wichtige Winke und Erläuterungen. Sehr viel Interesse dürfte für den jungen Kollegen auch die Abhandlung über das Verhalten gegen Berufsgenossen und gegen Patienten bieten. Mit Recht weist auch Ließ darauf hin, daß sich der Zahnarzt zu wenig im öffentlichen Leben betätigt, obwohl er oft Gelegenheit dazu hat, seine beruflichen Kenntnisse in den Dienst der Allgemeinheit zu stellen. Während wir früher keine beamteten Zahnärzte kannten, ist jetzt die Zahl derselben insbesondere an Schul- und Kassenkliniken schon eine beträchtliche und ihr Einkommen nach der Reichsbesoldungsordnung geregelt. Zu den wichtigsten Kapiteln möchte ich die wirtschaftlichen Bedingungen bei der Niederlassung und die Buchführung rechnen, die bisher zum Schaden der Kollegen noch viel zu wünschen übrig läßt. Hier findet der junge Kollege eine Quelle von Erfahrungen, Ratschlägen und Richtlinien, die für den Aufbau seiner Existenz unschätzbare Dienste leisten. Die Ausführungen über Zahnarzt und soziale Versicherung behandeln die allmähliche Entwicklung zahnärztlicher Leistungen bei den Krankenkassen, die rechtliche Stellung der Zahnärzte zu den Kassen und die volkswirtschaftlichen Erfolge, nachgewiesen auf Grund der vorhandenen Statistiken. Verfasser streift auch das Gebiet der Sozialisierung der Zahnheilkunde und befaßt sich natürlich auch mit der Zukunft des zahnärztlichen Standes an der Hand der – inzwischen gescheiterten – Ausgleichsverhandlungen. Sehr warm tritt Ließ für eine Sozial- und Altersfürsorge für Zahnärzte ein, die noch sehr daniederliegt. Bei den heutigen wirtschaftlichen Verhältnissen ist in der Tat eine zwingende Notwendigkeit hierzu vorhanden, und jeder Kollege müßte zwangsweise dieser Fürsorge beitreten. Den Schluß des Buches bilden die Standesordnung, die Ehrengerichtsordnung und die Richtlinien für Vertragsabschluß mit Krankenkassen. Zur Vervollständigung dient noch ein brauchbares Schlagwörterverzeichnis.

Soweit in dem Buch Rechtsfragen behandelt werden, nimmt Verfasser Bezug auf die Werke von Ritter und Meier. Meines Erachtens hätte Ließ auch die verdienstvollen Arbeiten von Baden und Alfred Cohn über die einschlägigen Themen erwähnen können. Der Inhalt des vorliegenden Buches ist teilweise schon in der vorhandenen Literatur



niedergelegt, — doch ist bei der Wichtigkeit des Stoffes jede Neuerscheinung zu begrüßen. Von der Erkenntnis ausgehend, daß der Student während seiner Ausbildungszeit bisher keine Gelegenheit hatte, sich mit dem hier behandelten Stoff vertraut zu machen, soll die Schrift diese Lücke ausfüllen. Sie tut es in reichem Maße, und jeder Kollege findet in ihr viel von Interesse und kann aus dem Born der reichen Erfahrung des Verfassers schöpfen. Dazu ist das Buch fließend geschrieben, besitzt also alle guten Eigenschaften eines Vademekum.

Jonas, Breslau.

Disquisitio physica ostenti duorum puerorum quorum unus cum dente aureo alter cum capite Gyganteo Vilnae in Lithvania Regni Poloniae provincia spectabatur. Autore R. P. Adalberto Tylkowski. Anno domini 1673. Typis Monasterii Olivensis, Anno 1674.

Naturwissenschaftliche Untersuchung des wunderbaren Falles zweier Knaben, von denen der eine mit einem goldenen Zahne, der andere mit einem Riesenkopfe zu Wilna in Litauen, einer Provinz des Königreichs Polen, zu sehen war, im Jahre des Herrn 1673. Verfaßt von dem Ehrwürdigen Vater(?) Adalbert Tylkowski. Gedruckt im Kloster Oliva im Jahre 1674 — so lautet der etwas abgekürzte Titel eines Buches, das Curt Proskauer als erstes in seiner Sammlung „Quellen und Beiträge zur Geschichte der Zahnheilkunde" nicht nur den Fachgenossen, sondern auch einem weiteren Leserkreise vorlegt.

Da das Unternehmen des Herausgebers neu ist, verlohnt es sich der Mühe, etwas näher auf dies „Quellenbuch" und das, was damit berücksichtigt wird, einzugehen.

Derselbe Fachmann ist uns schon bekannt durch die Herausgabe der „Kulturgeschichte der Zahnheilkunde in Einzeldarstellungen", von denen bereits einige erschienen sind und sicher viel Beifall gefunden haben dürften.

Haben beide Sammlungen manchmal auch gemeinsame Wege zu wandeln, so liegt es doch ohne weiteres auf der Hand, daß sie vielleicht zum größeren Teile etwas Trennendes haben müssen. Während die Kulturgeschichte die Rechte, Pflichten, Gewohnheiten und Sitten eines Volkes schildert und deren Einfluß auf den Volkskörper und auf das, was mit ihm in Berührung kommt, befaßt sich die Geschichte mit den Tatsachen, die sich aus dieser Berührung auf Gesellschaft, Handel und Wandel, Kunst und Wissenschaft, Kriege und Verbindungen mit anderen Staaten und Völkern ergeben haben.

So ist die Geschichte „nur ein Glied der einen umfassenden Kulturwissenschaft", wie Proskauer mit Recht auch von der Zahnheilkunde sagt. Wenn er aber gleichzeitig meint, daß von beiden für die eigentliche zahnärztliche Wissenschaft oder Praxis „im allgemeinen keine positive Förderung zu erwarten sei", so dürfte das eine zu engherzige Auffassung von Wissenschaft und Praxis sein. Man muß wissen, was und wie andere vor uns gedacht und gehandelt haben, um mit den Mitteln und Errungenschaften der jeweiligen Forschung das für die Praxis Gültige und Notwendige auswählen und anwenden zu können, andernfalls man sich in einem circulus vitiosus bewegen würde. Da halte ich es mit Wagner in Goethes Faust: der meint:

— — — es ist ein groß Ergetzen,
Sich in den Geist der Zeiten zu versetzen,
Zu schauen, wie vor uns ein weiser Mann gedacht,
Und wie wir's dann zuletzt so herrlich weit gebracht,

und nicht mit Faust, dem die Zeiten der Vergangenheit ein Buch mit sieben Siegeln sind und der den Geist der Zeiten nur als der Gelehrten eignen Geist bezeichnet. Wir wollen und können aus der Geschichte lernen, und das will in Wirklichkeit auch Proskauer durch die Herausgabe des mit dem Titel schon genannten alten Buches selbst und wünscht, daß es auch andere tun.

Dieser beabsichtigte Zweck ist nun nicht nur durch die bloße Herausgabe der alten Schrift, sondern viel mehr noch durch die gegebenen Erläuterungen, die etwas mehr Raum einnehmen, als das nachgedruckte Buch selbst, bis zu einer gewissen Grenze erreicht. Ich sage: bis zu einer gewissen Grenze, andere würden vielleicht sagen: vollkommen erreicht.

Damit setzt nun bereits die Kritik an dem Gebotenen ein. Proskauer sagt selbst in seinen Vorbemerkungen, daß man in den Dienst des von ihm gepflegten Forschungs-



gebietes die allgemeine Literatur- und Geistesgeschichte, die Kunst- und spezielle Kulturgeschichte, die Geschichte der Physik, Medizin und selbst der Philosophie stellen müsse. Er fügt auch hinzu, daß diese Aufgabe ohne allen Zweifel schwierig, mühevoll und undankbar sei.

Die Mühe und die Schwierigkeit bleiben bestehen, aber die Undankbarkeit könnte doch höchstens bei ganz gleichgültigen und jeglicher Wissenschaft abholden Fachgenossen gesucht werden. An letztere hat der Herausgeber sich natürlich nicht gewandt, und deshalb wollen wir andern ihm Dank wissen für seine Mühe und die Schwierigkeiten, die er sich mit seiner Arbeit macht.

Da aber die Auffassung von Geschichte, Kulturgeschichte und Philosophie nicht bei allen Gebildeten die gleiche ist, so kann man über die Erklärungsversuche des Übersetzers natürlich noch anderer Meinung sein, und der Referent ist es, wenigstens zum Teil. Aber darin liegt andererseits wiederum der große Reiz, den das Lesen des ganzen Buches gewährt.

Sehen wir uns daher zunächst erst einmal an, was uns geboten wird. Von Paul Fuhrmann ist Adalbert Tylkowskis, eines Jesuitenpaters (in der Übersetzung wird nicht recht geschickt der Ehrwürdige „Vater" T. gesagt) naturwissenschaftliche Untersuchung über den Wilnaer Knaben mit dem goldenen Zahn vom Jahre 1674 aus dem Lateinischen übersetzt und mit Anmerkungen und einer Einleitung versehen worden. Proskauer hat als Herausgeber nur das Vorwort dazu verfaßt.

Außer der Beschreibung des Knaben mit dem goldenen Zahn finden wir auch noch solche eines anderen Knaben mit einem gewaltigen Wasserkopf, die wohlweislich nicht weggelassen ist, obgleich die Geschichte von dem goldenen Zahn die Hauptsache ist.

Der Übersetzer führt uns in seinen Erläuterungen mit großer Genauigkeit und guter Sachkenntnis in den Geist jener Zeiten ein und entwickelt vor unseren Augen ein Stück Kulturgeschichte, wofür auch die Beschreibung des Knaben mit dem Wasserkopfe nicht fehlen durfte.

Dabei wird auf die bekannte Geschichte des berühmten „güldenen Zahnes" eines schlesischen Knaben vom Jahre 1593, die uns aus der anderen von Proskauer herausgegebenen Reihe durch W. Bruck näher bekannt geworden ist, gebührend eingegangen. Wichtig ist, daß der Übersetzer und Ausleger der Tylkowskischen Schrift für die Geschichte des goldenen Zahnes eines schlesischen Knaben neue und beachtenswerte Quellen als Vergleichsstoff beibringen kann.

Es hieße dem Lesen des reizvollen Buches vorgreifen, wollte ich als Referent noch näher auf den Inhalt eingehen. Wenn ich sage, daß das Für und Wider der goldenen Zähne von 1593 und 1673 ausführlich erörtert wird, und daß wir einen Einblick in die Denkweise jener Zeiten bekommen, so müssen wir dem Übersetzer recht geben, wenn er sagt, daß es sich dabei nicht um den goldenen Zahn allein handelt, sondern daß die Gedankengänge, die ihm selbst gekommen sind, auch anderen eine Handhabe für das Verständnis dieser und ähnlicher Werke geben können. Das ist gewiß, und seine Hoffnung, „daß das caput giganteum von Einleitung wenigstens kein — Wasserkopf sei", wollen wir nicht zuschanden machen, sondern im Gegenteil den dringenden Rat geben, auch ein derartiges Buch wie das vorliegende recht oft zur Hand zu nehmen. Nach des Tages Mühen wird es für die nötige Ablenkung sorgen und das Verständnis für der Praxis fernerliegende Dinge wecken.

Aber einen Gedankengang möchte der Referent seinen Lesern nicht vorenthalten. Es hat ihn nämlich etwas befremdet, das vorliegende Buch gerade in den Quellen und Beiträgen zur Geschichte der Zahnheilkunde veröffentlicht zu sehen. Er ist vielmehr der Ansicht, daß die Geschichte der goldenen Zähne eine ganz ausgesprochen kulturgeschichtliche Bedeutung hat, die für die engere und eigentliche Geschichte der Zahnheilkunde von nur untergeordnetem Wert ist. Kulturgeschichtlich aber von weit größerer Bedeutung als der goldene Zahn des Wilnaer Knaben ist der des schlesischen Knaben. Um diesen hatte sich ein gewaltiges Schriftentum angehäuft, als Tylkowski seinen Fall bearbeitete. Die Veröffentlichung der diesbezüglichen Schrift und seine Erläuterung wäre genau genommen wichtiger gewesen, zumal eine alte Übersetzung aus dem Jahre 1596 (Leipzig) von Kober vorliegt, und ihr Inhalt ein geradezu hervorragender Spiegel des wissenschaftlichen Denkens und Getues jener Zeit ist.



Vielleicht gelingt es dem Übersetzer in Gemeinschaft mit dem Herausgeber bei anderen Gelegenheit auf die kulturgeschichtliche Bedeutung der beiden güldenen Zähne einmal näher einzugehen und dann einen viel weitergehenden Vergleich der auf sie bez lichen Schriften zu ziehen, sowie auf die Geistesgeschichte der deutschen Renaissance. Da wäre nach Möglichkeit auch auf den „eisernen Zahn" Rücksicht zu nehmen, den der Anat Bartholin gesehen haben will, dessen genauerer Geschichte ich selbst noch nicht na gegangen bin.

Das vorliegende Buch ist von dem bekannten Verlage H. Meusser glänzend ausgestattet. Der Titel ist eine Nachbildung des alten, das Papier vorzüglich und der Druck gut.

Der Grundpreis beträgt nur 4 Mark. H. Chr. Greve, Erlangen.

Das sezernierende Epitheliom (die sogenannte Mischgeschwulst) der Mundspeichel-drüsen. Von Otto Böttner. Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Stad Magdeburg. Inaug.-Diss. Jena 1921.

Die Einleitung beschäftigt sich mit der Übersicht über die Theorien der Speicheldrüsen-epitheliome seit dem Jahre 1859. Elf Geschwülste (von 10 Personen) als Grundlage de Theorie der sezernierenden Speicheldrüsenepitheliome beschreibt der Autor. Bei der Er-örterung der in den ersten zehn Beschreibungen niedergelegten Befunde geht der Auto von den klinischen Angaben aus, daß diese Geschwülste als eine zusammengehörige Grupp von Neubildungen zu betrachten sind, die in den Speicheldrüsen selbst gelegen sind, nich etwa in der Nachbarschaft der Drüse. Böttner sucht ein Urteil darüber zu gewinnen, o das Epithel oder das Bindegewebe der Drüse oder beide den Mutterboden darstellen. I der vorzüglichen Arbeit glaubt der Autor nachgewiesen zu haben, daß die ausführlich be-sprochenen Speicheldrüsengeschwülste auf Hyperplasie des Epithels beruhen, das durch Se-kretion Zwischensubstanzen von verschiedener Art liefert und daher als ein Epithelio bezeichnet werden muß. Diese Epitheliome der Speicheldrüsen (und der Schleimdrüsen) un ein Teil der aus ihnen hervorgehenden Karzinome fügen sich den bereits bekannten se-zernierenden Geschwülsten an. Der Autor nimmt an, daß zunächst Epithelhyperplasie un Sekretion nebeneinander stattfinden, im weiteren Verlauf gewinnt offenbar bald der zellig bald der nichtzellige Teil der Geschwulst den Vorsprung, daß große Geschwülste vo langem Bestande schließlich vorwiegend aus Sekret und den Umwandlungsprodukten de selben bestehen, dürfte die Regel sein. Die Sekretion in Speicheldrüsenepitheliomen h nichts mit „Degeneration" zu tun, d. h. es schließt sich nicht etwa gesetzmäßig ein Zerfa der Epithelzellen an, so daß nur das Sekret übrig bleibt, sondern es entsteht ein Daue gewebe mit unversehrten Zellen, schleimiger oder knorpeliger Interzellularsubstanz (un den Zwischenformen zwischen beiden). Selbstverständlich kann sich Zerfall einstellen. E handelt sich dann um eine einfache Nekrose mit Ausgang in Verflüssigung, wie sie jeder Geschwulst auftreten kann, zumal in einer, die, wie die Speicheldrüsengeschwüls häufigen mechanischen Reizen ausgesetzt sind. Die in Rede stehenden Epitheliome gehe nicht von „versprengten fötalen Keimen", sondern von der fertigen Drüse aus, in der Reg mehrere Jahrzehnte nach der Geburt.

Diese vorzügliche Arbeit eignet sich kaum für ein erschöpfendes Referat und wird Fac interessenten zum Studium wärmstens empfohlen. Dr. Zilz, Wien.



ZEITSCHRIFTENSCHAU

Zur Frage der Verwendbarkeit des Formaldehyds und seiner Polymere in der konservierenden Zahnheilkunde. Von Richard Merz, approbierter Zahnarzt. Aus dem Pharmakologischen Institut zu Tübingen. Mit einem Schlußwort von Prof. C. Jacobj. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1922, Heft 15. 1. August.

Unter den in der konservierenden Zahnheilkunde verwendeten Antisepticis nimmt der Formaldehyd eine besondere Stellung ein. In Form seiner 40 % auch als Formalin und Formol bezeichneten Lösung ist er heutzutage bei der Pulpenbehandlung ein für den praktischen Zahnarzt außerordentlich wertvolles Mittel geworden. Versuche des Autors zeigen, daß sowohl die aus Paraformaldehydpulver mit Wasser erhaltenen Lösungen als auch das trockene Paraformaldehydpulver selbst, nach Pulpaamputationen in die Pulpahöhle eingebracht, bei absolut dichtem Verschluß in solcher Menge Formaldehydmoleküle in das Pulpengewebe abzugeben vermag, daß sie sich bereits nach drei Stunden infolge Diffusion mit der Morphinreaktion an der Wurzelspitze nachweisen lassen, und zwar ebenso deutlich, wie es an den Boenneccenschen Versuchen der Fall war, bei denen die Reaktion aber sogar meist erst später (nach 6—12 Stunden) eintrat. Daß unter diesen Umständen nicht nur die Desinfektionswirkung, sondern auch die das Pulpagewebe abtötende und zu dessen Koagulierung führende Wirkung in gleicher Weise zustande kommen wird, ist somit von vornherein wohl kaum zu bezweifeln. Auf Grund schon seit längerer Zeit begonnener eingehender Untersuchungen über die die Nekrose unter dem Einfluß des Formaldehyds auf lebendes Gewebe herbeiführenden Lebensvorgänge hat nun aber zudem Dr. W. Jacobj feststellen können, daß die ersten Veränderungen an den Geweben sich bereits bei Einwirkung von 0,25 % Formaldehydlösung nachweisen lassen und daß bei Einwirkung 2 %iger Lösungen bereits nach einer Stunde Vorgänge in den Gefäßen ablaufen, die zur Aufhebung des Blutstromes und zu so umfänglicher Thrombenbildung führen, daß der weitere nekrotische Prozeß unabwendbar eintreten muß. Auf Grund dieser Tatsachen ist aber auch nicht zu bezweifeln, daß sich bei zweckentsprechender Anwendung mit dem Paraformaldehyd in der konservierenden Zahnheilkunde im wesentlichen die gleichen Erfolge wie mit dem 40 % Formol werden erzielen lassen. Für manche Zwecke wird sich aber sogar vermutlich, auf Grund des bei trockenen Paraformaldehydpulver sich erst allmählich entwickelnden Effektes, dieses als dem Formol vorzuziehen sich erweisen, wie dies ja auch schon seit längerer Zeit auf empirischer Grundlage von Zahnärzten vertreten worden ist. Dozent Dr. Julian Zilz.

Klinisch-histologische Untersuchungen über die Wirkung von Silbernitrat bei der Behandlung der Milchzahnkaries. Von Emil Winzenried, prakt. Zahnarzt, Könitz (Kt. Bern). Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde, November 1922. Band XXXII, Nr. 11.

Die Vorversuche des Autors zeigen, daß Silbernitrat eine Eiweiß koagulierende Wirkung besitzt. Dieselbe ist abhängig von der Konzentration des Silbernitrates und von der Einwirkungsdauer.

Die Einwirkung von Silbernitrat auf Dentin zeigt sich in dem Sinne, daß entsprechend den obigen Vorversuchen eine Koagulation des Dentinkanälcheninhaltes erfolgt, die ebenfalls von der Konzentration und der Applikationsdauer des Silbernitrates abhängig ist.



Was die Frage anbetrifft, ob die Behandlung der Milchzahnkaries nach der Beschleifu methode und nachfolgender Silbernitratätzung die Milchzahnpulpa schädige, so ergibt daß je nach Häufigkeit und Applikationsdauer der Silbernitratanwendung wir verschie Resultate erhalten, daß aber durchschnittlich ca. 75,5% der Fälle ohne Pulpaschädig verliefen, dagegen in 23,9% Kariesrezidive auftraten.

Die Reaktion der Milchzahnpulpa auf den durch Silbernitratätzung und Beschleifung a geübten Reiz besteht in einer sekundären Dentinbildung nach der Applikationsstelle

In bezug auf die praktische Verwendbarkeit der Silbernitratmethode in Schulzahnklini ergibt sich, daß infolge der Schwierigkeiten der Durchführung der Methode, die in Psyche des Kindes liegen, ein wesentlicher Vorteil gegenüber den gewöhnlichen Füllun methoden nicht besteht in dem Sinne, daß die Methode berufen wäre, die Füllun methoden der Milchzähne zu verdrängen. Zilz, Wien.

Zur Frage der Entstehung der Lamellen und Büschel des Zahnschmelzes. V S. Gräff, Freiburg i. Br. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellscha Jena, 12.—14. April 1922.

In der Erörterung der Struktur des Schmelzes haben in den letzten 20 Jahren die L mellen „oder Sprünge" sowie die Büschel „eine besondere Rolle gespielt". Ein Teil Autoren, welche histologisch an Schliffen untersucht haben, sehen in diesen Bildung Lymph- oder Ernährungsbahnen und schreiben ihnen damit eine besondere funktione Bedeutung zu, oder sie nehmen wie Kantorowicz in der Ausbildung der Lamellen u Büschel die Folge einer Stoffwechselstörung an. Der andere Teil der Autoren, welche Sprünge auf Grund makroskopischer Beobachtungen beschreiben, stellen sich auf den Stan punkt einer mechanischen Ursache und machen Traumen oder Temperaturschwankung für ihre Entstehung verantwortlich. Die Auffassung der Untersucher ist somit nur ins fern einheitlich, als sie den Schmelzlamellen (Sprüngen) oder Büscheln durchweg eine intr vitale Bedeutung beimessen.

Die Anordnung und der Aufbau der Lamellen und Büschel erwecken beim Autor v vornherein den Eindruck der traumatischen Entstehung und sind in ausgedehntem M als künstliche Bildungen anzusehen, die in erster Reihe durch das Schleifen verursa werden.

Die Zähne wurden unter Vermeidung jedes Druckes behandelt, vorsichtig geschnitt und es stellte sich heraus, daß weder Sprünge noch Büschel histologisch nachweisbar war somit zeigte der Vergleich an Zähnen desselben Alters, daß beim Schleifen Sprünge u Büschel auftreten, während bei vorsichtiger Behandlung hiervon nichts nachzuweisen ist.

Zilz, Wien.

Die Zahnpulpa bei Allgemeinerkrankungen. Von Priv.-Doz. Dr. Siegfried Grä Aus dem Pathologischen Institut der Universität in Heidelberg (Direktor: Prof. Ern Deutsche Medizinische Wochenschrift Nr. 40, 1922.

Vom Autor in Gemeinschaft mit Zahnarzt W. Wagner angestellte Untersuchun gewähren einen ersten Einblick in die Möglichkeiten der klinischen Auswertung hist logischer Befunde an den Weichgebilden des Zahnes, vorwiegend der Pulpa, dann a des Periodontiums.

Bei allgemeiner Amyloidose bei Tuberkulose ist die Beteiligung der Zahnpulpa an ei allgemeinen Amyloidose erwiesen.

Erwähnt sei sodann der Befund einer allgemeinen Ektasie der Pulpagefäße bei ein Falle seniler Demenz, welche durchaus in Einklang stand mit der Ektasie der kleinen u größeren Arterien des ganzen Kreislaufs.

Ein Fall rekurrierender Endokarditis mit dem anatomischen Zeichen der Sepsis (Strept kokken im Herzblut) zeigte in einigen kleinen Gefäßen der Pulpa des ersten unte rechten Prämolaren völlige Ausfüllung des Lumens mit grampositiven Kokken, also sich Embolien, welche ihre intravitale Entstehung noch dadurch sicherstellen ließen, daß in ih Umgebung sich deutliche Zeichen des Zerfalls und einer bedeutenden Leukozytenansam lung wahrnehmen ließen; es lag somit bereits eine beginnende Abszeßbildung vor.

eitriger Meningitis ist bemerkenswert eine Leukozytenstase in Gefäßen am Periodontium einer Wurzel und sodann in einem zweiten Zahn eine Leukozytenstase in den Gefäßen und eine stärkere leukozytäre Infiltration des Periodontiums vom rechten unteren Sechsjahrmolaren, vorwiegend in der Gegend des oberen Zahnbandes, so daß man von einer beginnenden (anatomischen) Periodontitis sprechen kann. Wandschädigungen, Blutungen oder sonstige Störungen des Kreislaufs beeinflussen die Ernährung der Pulpa und damit ihre Funktionsfähigkeit. Die gleiche Folge käme embolischen Vorgängen der Pulpa zu, bei bakteriellen Embolien werden wir außerdem die unmittelbaren Folgen der Anwesenheit der Infektionskeime erwarten können.

Die sichere Unterlage pathologisch-histologischer Befunde kann wohl eine angemessenere Stütze klinischer Diagnostik und Therapie sein, soweit diese auf wissenschaftlich begründete Methodik Wert legt, als trübe Hypothesen über Beziehungen sogenannter Mund- und Zahninfektionen zu Allgemeinerkrankungen, wie sie — frei von jeder zuständigen Untersuchungsmethodik — von amerikanischer Seite angeboten werden. Zilz, Wien.

Multiple weiche Warzen der Mundschleimhaut. Von Dr. E. Stern, Hilfsassistenzarzt. Dermatologische Wochenschrift. 74. Band, Nr. 12, 1922.

Ein vom Autor beobachteter Fall von kleinen Tumoren der Mundschleimhaut ergab folgenden Befund:

Die mäßig durchblutete Mundschleimhaut zeigt auf der Innenfläche der Ober- und Unterlippe, vereinzelt auch in beiden Mundwinkeln, zahlreiche dicht beieinanderstehende, weiche, kleine, kreisrunde, stecknadelkopfgroße bis sagokorngroße Effloreszenzen, die das Niveau der Umgebung um etwa 1—2 mm überragen, sich in ihrer Färbung jedoch nicht von der übrigen Mundschleimhaut unterscheiden. Nase und Rachen zeigen außer einer Schwellung von 4—5 Follikeln dicht oberhalb des Kehlkopfeingangs normalen Befund. Die Blutuntersuchung zeigt normales Ergebnis. An den Fingern sind keine Warzen vorhanden. Dem histologischen Befunde nach handelte es sich um weiche Warzen von akanthoidem Typ. Differentialdiagnostisch kämen mikroskopisch Condylomata acuminata in Betracht. Die kleinen Tumoren zeigten jedoch makroskopisch absolut flachen Typus, keinerlei kegelförmigen bzw. gestielten oder blumenkohlartigen Charakter trotz ihres bald zweijährigen Bestehens, so daß sie klinisch durchaus als weiche Warzen, nicht als Papillome anzusprechen sind. Therapeutisch konnten die Schleimhautwarzen leicht ohne erhebliche Blutung mit der Schere abgetragen werden. Für die Entstehung dieser Gebilde auf der Mundschleimhaut ließ sich ein klarerer Anhaltspunkt nicht finden. Es wäre immerhin denkbar, daß ein entzündlicher Reizzustand zur Zeit der Diphtherie vorhanden war, den man als auslösendes Moment zur Warzenbildung betrachten könnte. Eine Übertragung von Warzen an den Händen auf die Mundschleimhaut ließ sich in diesen Fällen nicht nachweisen, die kleinen Geschwülstchen waren isoliert auf der Mundschleimhaut aufgetreten.

Zilz, Wien.

Über Beteiligung der Mundschleimhaut des Mundes und der Speiseröhre bei Epidermolysis bullosa hereditaria. Von Otto Steurer. Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde. Sonderabdruck aus Band 108, Heft 1/2.

Unter Epidermolysis bullosa hereditaria versteht man ein Krankheitsbild, welches entsteht infolge der Eigentümlichkeit der Haut auf mechanische Reize, wie Druck, Stoß und besonders Reibung, mit der Bildung von Blasen oder fetziger Abhebung der Epidermis zu reagieren. Diese Veränderungen finden sich entweder auf der äußeren Haut allein oder gleichzeitig auch an den Schleimhäuten der Mundhöhle, des Kehlkopfes, der Speiseröhre und des unteren Rektums. Auch an den Schleimhäuten des Mundes allein können die Blasen auftreten, während die äußere Haut davon verschont bleibt. Die Erscheinungen treten meist gleich nach der Geburt auf, nach der Pubertät erfahren sie eine gewisse Abschwächung und können in höherem Alter ohne vorausgehende Behandlung ausbleiben. Die Heredität ist dabei außer Zweifel, ohne daß jedoch bei der Vererbung eine Gesetzmäßigkeit festzustellen wäre. Meist stammen die Patienten aus Familien, in denen psychische Anomalien und Nervenleiden gehäuft auftreten. Das Wesentliche des Leidens liegt



in einer strukturellen Anomalie der Epidermis, die zwar histologisch nicht erwiesen ist, aber wohl darin besteht, daß die Haut ein sehr lockeres Gefüge zeigt, sei es zwischen Zellen der tieferen Epidermisschichten oder an der Epithel-Koriumgrenze. Was die Therapie anbelangt, so stehen uns leider nach den Erfahrungen der Dermatologen keine Mittel zur Verfügung, durch welche eine Besserung oder Heilung der Krankheitserscheinungen herbeigeführt werden können. Auf Röntgenbehandlung stellte sich Verschlimmerung ein. An innerlichen Mitteln wurde Arsenik versucht, doch zeigte sich darnach keine Besserung des Leidens. Jodpräparate wirkten sogar verschlimmernd. Der Autor versuchte gegen die Bläschenbildung im Mund und im Ösophagus Pinselungen mit 1 und 2°/₀ Höllensteinlösungen, ohne jedoch ein Ausbleiben der Bläschenbildung zu erreichen. Zilz, Wien.

Die bakteriologischen und biologischen Grundlagen für die Verwendung von Eukupin in der konservierenden Zahnheilkunde. Von Alfred Rohrer. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Heft 19. 1. Oktober 1922. 40. Jahrg.

Die biologische Wirkung von Eucupinum bihydrochloricum besteht darin, daß bei einer relativ kurzen Resorptionszeit und bei möglichst großer Schonung des anatomischen Substrates der chemotaktische Reiz eine Leukozytose auslöst, gleichzeitig aber das Gefäßsystem vermutlich infolge der neurotropen Wirkung relativ wenig belastet wird, so daß dadurch eine stärkere Transsudation und die daraus resultierende übermäßige Bindegewebsinduration vermieden werden kann; das günstigere Resultat wird durch die 1°/₀ige wässerige Lösung erreicht.

Auf Grund dieses biologischen Resultates und des oben genannten bakteriologischen Befundes hält der Autor das Eucupinum bihydrochloricum in der konservierenden Zahnheilkunde für eine wesentliche Bereicherung des Arzneischatzes; die wässerige Lösung soll aber eine 1°/₀ige Konzentration nicht überschreiten.

Zusammenfassend läßt sich über das Eucupinum bihydrochloricum bezüglich seiner bakteriotropen Wirkung auf die Bakterien im Wurzelkanal normieren, daß es in 2°/₀iger und 1°/₀iger wässeriger Lösung etwa dem Eugenol gleichkommt; die Verwendung von aseptischer Watte zur Aufnahme dieses Medikamentes in 2°/₀iger und 1°/₀iger Lösung ist nicht unbedingt erforderlich. Zilz, Wien.

Zur Frage der sogenannten „Diffusionsvorgänge im harten Zahngewebe". Von Dr. Ludwig Freibusch, Frankfurt a. M. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde. 1922, Heft 20. 15. Oktober.

Die Frage nach der Durchlässigkeit des Dentins und des Schmelzes für gelöste, kristalloide und kolloidale Substanzen ist nach den neuerdings von Bauchwitz veröffentlichten Versuchen zum Anlaß zahlreicher wissenschaftlicher Erörterungen geworden. In Anbetracht der großen Bedeutung dieser Befunde — ihre Richtigkeit vorausgesetzt — ist eine experimentelle Nachprüfung von mehreren Seiten unbedingt erforderlich. Die Nachprüfung der Bauchwitzversuche ergab ein völlig anderes Resultat: ganz abgesehen davon, daß eine Diffusion von Bakterien und Kolloiden durch den intakten Schmelz unmöglich ist, kann man auch bei den Kristalloiden auf Grund der Versuche des Autors in der Regel nicht von einer Diffusion sprechen. Vielmehr handelt es sich, soweit ein Durchpassieren von Stoffen durch den Zahn nachzuweisen ist, offenbar in den meisten Fällen, wie die mikroskopischen Befunde (Zahnschliffe) zeigen, um eine Diffusion durch die Schmelzsprünge und nicht durch den Schmelz selbst. Zilz, Wien.

